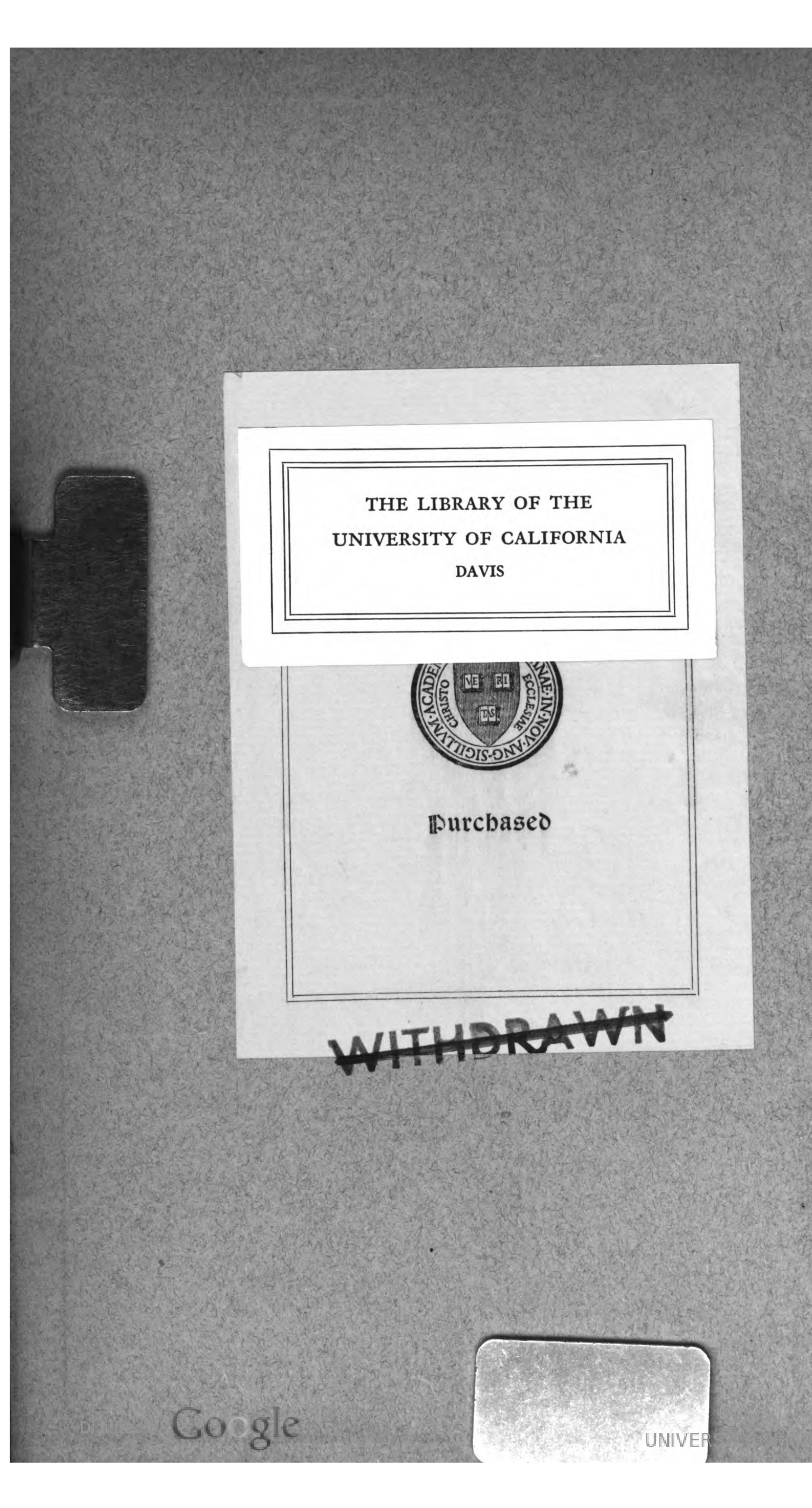
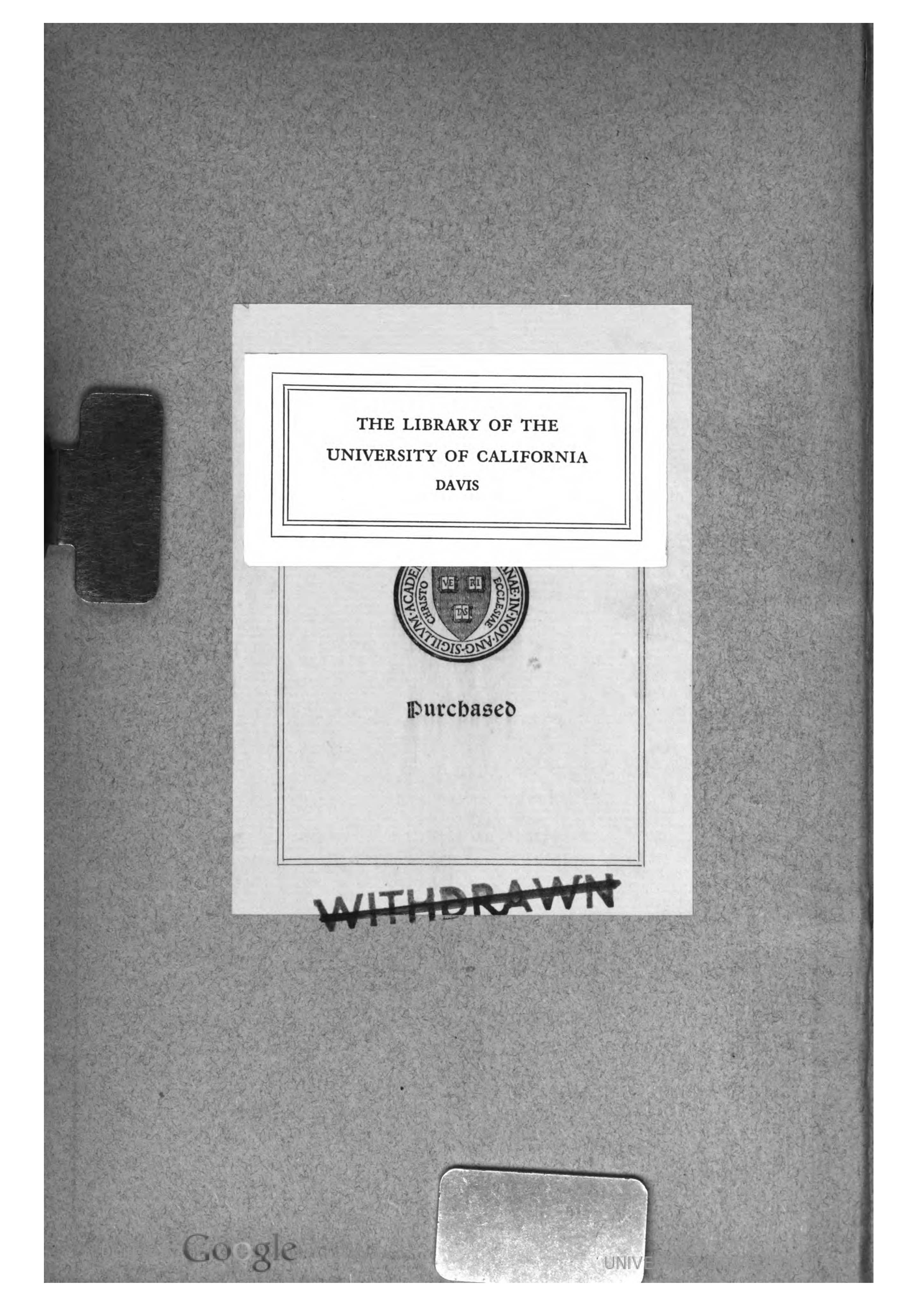

THE LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
DAVIS
Purchased
WITHDRAWN


THE LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
DAVIS
Purchased
WITHDRAWN




WITHDRAWN



Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere.

Herausgegeben

von

Prof. Dr. E. Joest,
Obermedizinalrat und Direktor des Patholog. Instituts der Tierärztl. Hochschule zu Dresden,

Prof. Dr. R. v. Ostertag,
Geh. Regierungsrat und vortragender Rat im Reichswirtschaftsministerium zu Berlin,

Dr. A. Theiler,
ehem. Direktor der Tierärztlichen Forschungs-nstitute der Südafrikanischen Union zu Pretoria,

Prof. Dr. K. Wolffhügel,
Direktor des Patholog. und Parasitolog. Instituts der Tierärztl. Hochschule zu Montevideo.

Zwanzigster Band.



Berlin 1920.
Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz
Wilhelmstraße 10.

Inhaltsverzeichnis.

Autorenregister.



(Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft in Bromberg.)

Praktische Versuche zur Prüfung des Wertes der Schutzimpfung gegen Schweinepest.[1])

Von

W. Pfeiler,

Leiter der Abteilung.

(Eingegangen am 22. Januar 1917.)

Die nachstehend geschilderten Versuche sind im amtlichen Auftrage nach einem vorgeschriebenen Versuchsplan ausgeführt worden. Für die Impfung sind verwandt worden:

Nr. I = Schweinepestserum der Firma L. W. Gans-Oberursel,
Nr. II = „ des Professors Hutyra-Budapest,
Nr. III = „ des Kaiserlichen Gesundheitsamtes,
Nr. IV = normales Schweineserum, dessen Lieferung dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin übertragen worden war[2]).

Die Impfversuche waren so gedacht, daß in den für die Impfung geeignet erscheinenden Beständen die Tiere nach Alter, Gewicht und Gesundheitszustand in vier möglichst gleiche Gruppen von je mindestens 10 Schweinen einzuteilen waren. Die ersten drei Gruppen sollten mit je einem der unter I—III genannten Schweinepestsera, die vierte mit dem Kontrollserum IV geimpft werden.

[1]) Nach an den Herrn preußischen Landwirtschaftsminister unter dem 17. 4. 26. 10. 1912 und 18. 7. 1913 erstatteten Berichten. Die Veröffentlichung ist erst jetzt genehmigt worden.

[2]) Die ersten Versuche sind während meiner Tätigkeit an dem genannten Institut in Berlin ausgeführt worden.



Von diesem Kontrollserum sollte dem Kaiserlichen Gesundheitsamt eine Probe zur etwaigen Prüfung seines natürlichen Schutzwertes zur Verfügung gestellt werden. Dies ist geschehen. Laut Bericht des Kaiserlichen Gesundheitsamtes kam diesem Serum eine natürliche Schutzkraft nicht zu; denn die mit ihm geimpften Tiere sind 3 Wochen nach der Einsetzung in einen Seuchenstall an Schweinepest zugrunde gegangen.

Impfversuche in K. und P.

Mit den Impfungen ist zufolge besonderen Auftrages in dem Bestande des Herrn von L. auf Gl. bei K. im Regierungsbezirk Posen begonnen worden. In dem Bestande sollte nach den Angaben des Besitzers die Schweinepest in ausgedehntem Maße herrschen. Zur Feststellung der Seuche waren vor Beginn der im Pathologischen Institut geplanten Versuche zwei Schweinekadaver an das mit Schweinepestforschungen beschäftigte Kaiserliche Gesundheitsamt gesandt, dortselbst aber nach Bericht des Präsidenten vom 1. Mai 1911 keine Anhaltspunkte für das Vorliegen von Schweinepest gefunden worden, da das mit filtriertem Material von den beiden eingesandten toten Schweinen geimpfte gesunde Schwein nicht erkrankt war.

Bei einem durch ein Versehen der Gutsverwaltung zu K. an das „bakteriologische“ (hygienische) Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin eingesandten Schweinekadaver war laut Auskunft vom 26. April 1911 inzwischen Schweineseuche und Schweinepest[1] festgestellt worden.

Eigene Erhebungen sind an 3 unter dem 4. und 5. Mai 1911 an das Pathologische Institut geschickten Ferkeln (1 Absatz-Nr. a, 2 Läuferferkel b und c) gemacht worden.

Befund: Nährzustand aller 3 Tiere ein schlechter. Die Haut an den Ohrmuscheln, am Rücken und dem Bauche weist vereinzelt dunkelrote, bis linsengroße Flecke auf. Im Dünndarm findet sich wenig dünnbreiiger, grünlichgrauer Inhalt. Die Darmteile bei Ferkel a und b sind großenteils

[1]) Soweit die Beobachtungen des Verfassers reichen, dürfte es sich um Ferkeltyphus mit Lungenveränderungen gehandelt haben, (daher die Diagnose Schweinepest und Schweineseuche). Der Bestand ist später mit Ferkeltyphus-Vakzine behandelt und saniert worden. Seit dieser Zeit war erst die Aufzucht, die vorher in Frage gestellt war, möglich. Die Schweinezucht entwickelte sich rentabel, bis nach mehreren Jahren infolge Einschleppung die Schweinepest ausbrach, die nunmehr alle Tiere, auch die alten erfaßte.



miteinander verwachsen. Auf der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarmes finden sich sehr zahlreiche grünlichgraue Herde, die einen wallartig verdickten Rand aufweisen und in deren Mitte bröckliche Massen von grauweißer Farbe liegen. Die Gekröslymphknoten sind teils im Zustande der markigen Schwellung, teils der blutigen Entzündung. Die gleichen Veränderungen wie bei den Ferkeln a und b liegen im Dickdarm des Ferkels c vor; bei diesem Tier ist außerdem ein 20 cm langes Stück der Wand des Grimmdarmes kurz nach seinem Austritt aus dem Blinddarm gleichmäßig verdickt und das Lumen des Grimmdarmes dadurch verengt. Die Spitzenlappen der Lungen dieses Tieres fühlen sich nicht wie die übrigen Teile der Lunge elastisch, sondern derb an. Die Schnittfläche ist hier grauweiß, auf den durchschnittenen Teil ergiebt sich bei seitlichem Druck eine weißliche rahmartige Masse.

Nach dem anatomischen Befund konnte kein Zweifel obwalten, daß bei den eingesandten Tieren Schweinepest (im landläufigen Sinne) vorlag. Zur Sicherung der Diagnose wurden Kulturversuche angestellt und Mäuse mit Stückchen der Milz, der Lymphknoten und der veränderten Lungenteile geimpft. Versuche zur Erzielung bakterienfreier Filtrate aus Organbrei oder Körperflüssigkeiten wurden nicht vorgenommen, weil sonst Impfungen von gesunden Schweinen mit diesen Filtraten hätten stattfinden müssen, die Ausführung solcher Versuche aber nicht im Sinne der vorgeschriebenen Untersuchungen lag.

Neben einer großen Anzahl von verunreinigenden Keimen auf allen Plattenkulturen (Coli, Bacillus liquefaciens fluorescens etc.) gingen auf den mit Milz-, Darmlymphknoten und Lungenstückchen beimpften Blau-, Grün- und gewöhnlichen Agarplatten des Läuferferkels c Bakterien an, die sich durch folgende Eigenschaften auszeichneten: Auf den Blauplatten zeigten sich innerhalb von 24 Stundun ziemlich feine, schwach blaue Kolonien, die sich im Verlauf von weiteren 24 Stunden zu etwa 1—2 mm im Durchmesser betragenden Bakterienansiedelungen vergrößerten. Die Platte zeigte an den Stellen, wo diese Keime wuchsen, eine deutlich blaue Färbung gegenüber dem sonst violetten Farbenton.

Auf der Grünplatte waren nur tautropfenähnliche Kolonien zu erkennen, die sich innerhalb 2 mal 24 Stunden etwas vergrößerten und die Platte langsam aufhellten.

In Löffler-Grünlösung I trat innerhalb von 24 Stunden eine Ausfällung unter leichter Gasbildung ein. Die Löffler-Grünlösung II wurde bei längerem Stehen nach gelbgrün hin verändert.

Die Barsiekowlösung I wurde gerötet und gerann, Lösung II blieb unverändert.

Milchzucker- und Traubenzuckerbouillon wurden getrübt; in ersterer wird wenig, in letzterer etwas mehr Gas gebildet.



Der Nährboden nach Hetsch zeigte erst nach mehreren Wochen eine leise Rötung am Boden der Kulturgefäße.

Lackmusmolke wurde von Anfang an nach rot hin verändert. Der endgültige Farbton war deutlich rot.

Milch wurde nicht oder erst nach langer Zeit verändert. Sie nahm dabei eine etwas gelbliche Farbe an und wurde durchscheinender als gewöhnliche Milch.

In Neutralrotstichkultur wurde wenig Gas gebildet; der Nährboden zeigte gabei eine geringgradige Fluoreszens.

Orceinagar blieb unverändert.

Endoagar wurde von oben her rosarot gefärbt.

Mit geringen Abweichungen sind somit an diesen aus der Leiche des Ferkels c gezüchteten Bakterien die gleichen biologischen Eigenschaften festgestellt worden, die Dammann und Stedefeder[1]) für den Ferkeltyphus-(Voldagsen-)Bazillus festgelegt haben.

Zur weiteren Indentifizierung sind dann Agglutinationsversuche mit einem den Ferkeltyphus-Bazillus agglutinierenden Serum vom Titer 1 : 4000 angestellt worden. Auch nach dem agglutinatorischen Verhalten erwiesen sich die Bazillen als identisch mit den von Dammann und Stedefeder beschriebenen.

Die gleichen Bakterien waren im übrigen auch aus den beiden mit veränderten Lungenstückchen des Ferkels c infizierten Mäusen in Reinkultur gezüchtet worden.

Während diese Untersuchungen noch liefen, begab ich mich zu einer klinischen Untersuchung der Bestände des Herrn von L. nach Gl. um dort[2]) die Impfungen auszuführen. Das Kaiserliche Gesundheitsamt hat auf meine Benachrichtigung hin zu diesen Untersuchungen einen Vertreter entsandt. Ebenso ist ihm wie in diesen so auch in allen anderen Fällen das beim Pathologischen Institut eingegangene Material zur Besichtigung und weiteren Untersuchung zur Verfügung gestellt worden.

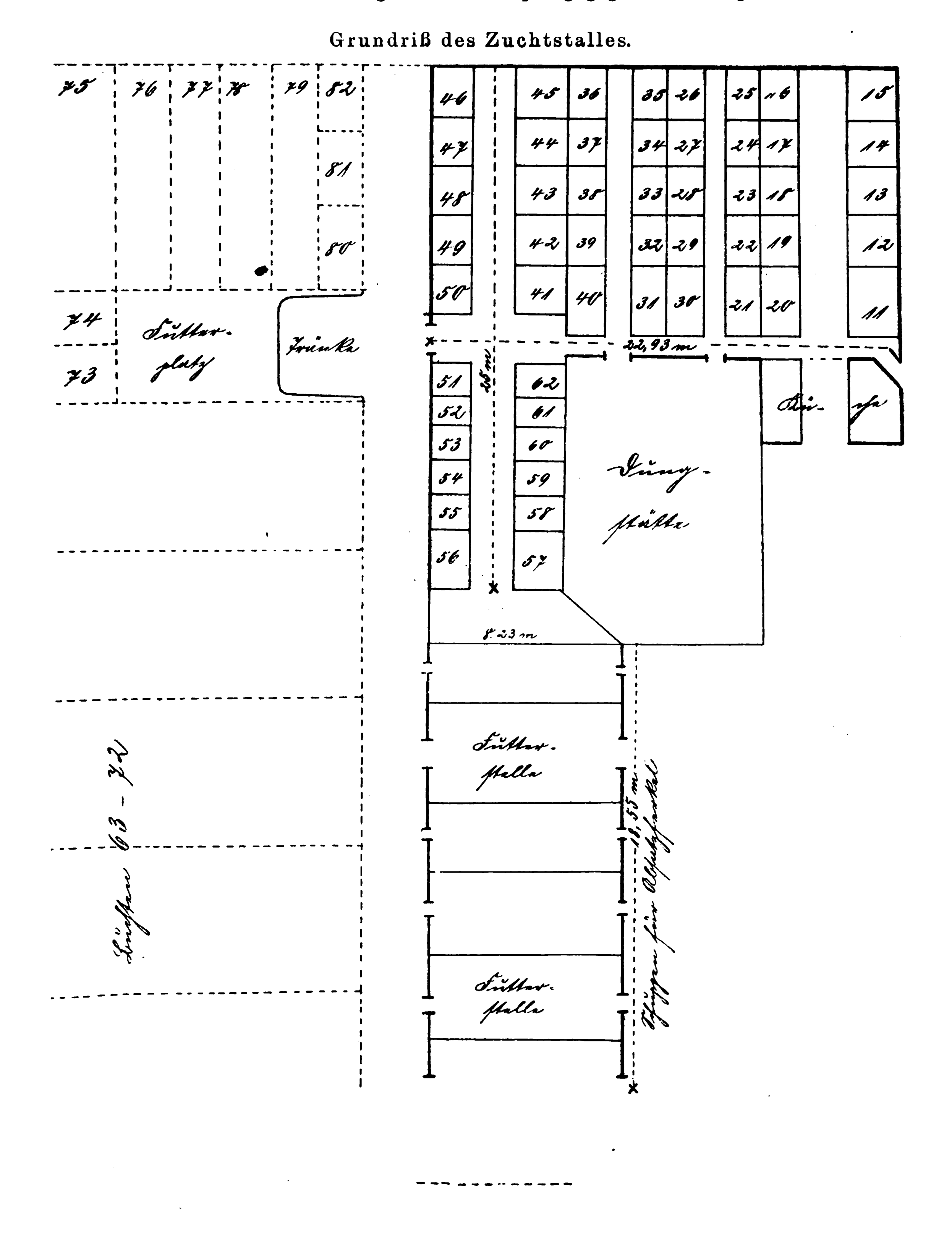
Die Schweine, die Herr v. L. für die Impfversuche zur Verfügung stellte, befanden sich auf den Gütern in K. und P. In K. wird Zucht getrieben, in P. dagegen Mast. Demzufolge sind neben den für die Zucht bestimmten Sauen und Ebern in K. nur jüngere Schweine aufgestellt. Erreichen sie ein bestimmtes Alter, so werden sie nach P. bezw. Gl. zur Mast gebracht. Die

[1]) Dammann u. Stedefeder. Untersuchungen über Schweinepest. Arch. f. wiss. Tierheilk. Bd. 36 1910, S, 432—484.

[2]) Die Impfungen sollten nur in Beständen, in denen die Schweinepest noch nicht lange (also akut) herrschte, vorgenommen werden. Für die Bestände des Herrn von L. war sie mir vorgeschrieben.



Grundriß des Zuchtstalles.



beigefügten Grundrisse lassen erkennen. welchem der vorgenannten Zwecke die Ställe in K. bezw. P. dienen.

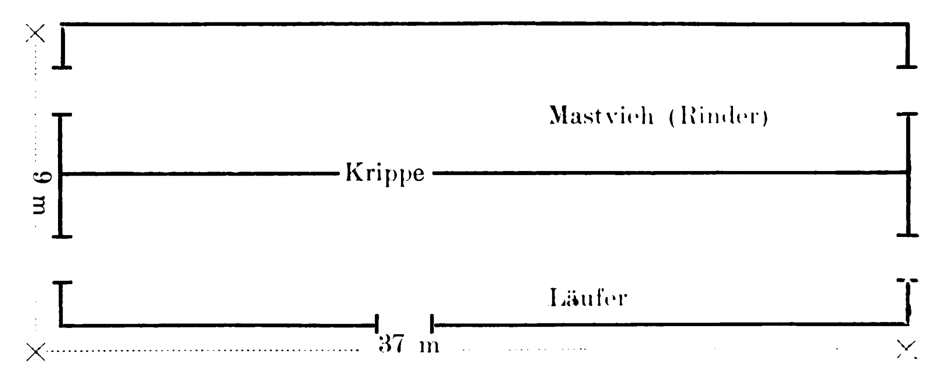
Ställe in K.

In K. werden die tragenden Sauen zum Abferkeln in die Boxen 11—62 des Zuchtstalles gebracht. Dieser Stall ist massiv gebaut, mit Zementboden versehen und hat ein Pappdach. Die selbstständigen Ferkel werden in den Schuppen (Nr. 83—86) als Absatzferkel eingestellt, wo sie in Rudeln von 15—30 Stück zusammengehalten zu werden pflegen. Diese halb offenen Schuppen tragen gleichfalls ein Pappdach, der Boden derselben besteht aus Bohlenbelag. Die Haltung der Tiere ist hier eine ziemlich harte, d. h. auf die Abhärtung Bedacht nehmende. Die Hinterfront beider Ställe ist von größeren Buchten (Nr. 63—72 und 73—82) umgeben, in denen die Zuchteber und die tragenden Säue vor dem Ferkeln entweder allein oder in kleineren Rudeln gehalten werden. Diese älteren Tiere leben so gut wie im Freien. Schutz vor der Witterung finden sie in „Laubhütten", d. h. hüttenartigen, mit Laub und Stroh gedeckten Unterkunftsstätten. Die hygienischen Verhältnisse sind mithin bei allen auf K. gehaltenen Tieren als ziemlich gute zu bezeichnen. Lediglich der als Zuchtstall mit Zement gepflasterte Buchtenraum dürfte mit Rücksicht auf seinen Zweck als im Winter zu kühl anzusehen sein.[1])

Ställe in P.

In P. werden die für die Mast bestimmten Läuferschweine zunächst in einem großen als Rinder-Mastviehstall angelegten Laufstall (Mastviehstall II) gehalten, während des Sommers kommen sie tagsüber auf Weide in einen großen Obstgarten, zur Zeit der Obstreife werden sie auf Stoppeln getrieben. Während der kalten Jahreszeit ist der für den Aufenthalt dieser Tiere bestimmte große Stall auf der einen Hälfte mit Rindern besetzt, er findet mithin eine genügende Erwärmung.

Grundriß des Mastviehstalles II.

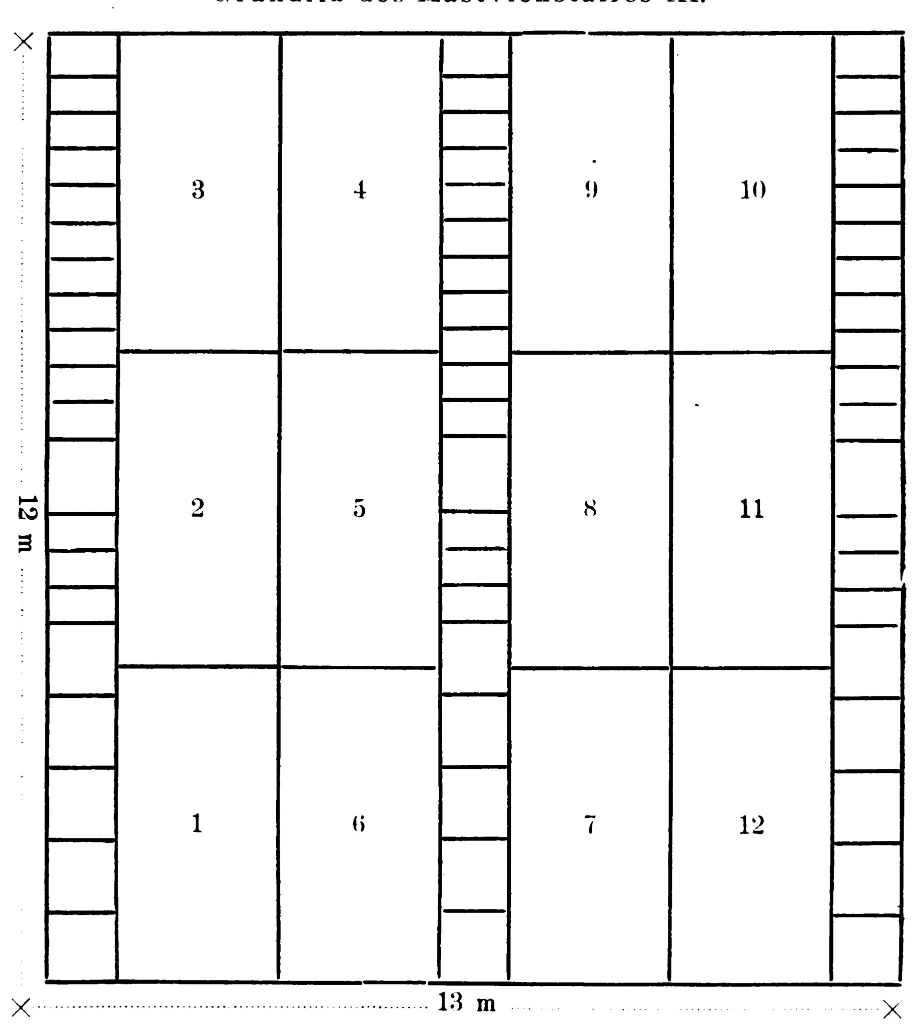


[1]) In dieser Beziehung liegen für die meisten modernen Zuchtställe bekanntlich große Mängel vor, die sich auch beim Ferkeltyphus geltend machen, indem in solchen Ställen Lungenerkrankungen sehr häufig sind, die durch den Erreger dieser Krankheit (Pneumotyphus) bedingt sind.



Sind die Schweine weiter zur Entwicklung gekommen und für die Mast geeignet, so werden sie in Gruppen von etwa 12 Tieren in den Mastschweinestall (Nr. III) gebracht. Dieser ist gleichfalls massiv, hat Holzbelag und unter diesem abschüssigen Zementboden. Er ist mit großen Fenstern versehen und macht einen luftigen Eindruck; für die Schweinehaltung ist er während des Winters als zu kühl anzusehen. Hier bleiben die Tiere bis zur Mastreife.

Grundriß des Mastviehstalles III.



Bei der Besichtigung der in K. und P. befindlichen, für die Impfung bestimmten Schweine am 17. Mai 1911 ergab sich folgendes. Sowohl unter den Saugferkeln als auch den Läufern in K. befanden sich verhältnismäßig viele Tiere, die ein krankes Aussehen zeigten. In P. war die Zahl der in dem Mastviehstall gehaltenen kranken Läufer und Schweine auffallend groß. Etwa



die Hälfte der hier aufgestellten Tiere waren „Kümmerer". Dagegen war der Gesundheitszustand der in den Mastställen III befindlichen Mastschweine im allgemeinen ein guter, doch waren die Tiere nicht wüchsig.[1])

Zwecks anatomischer Feststellung der Erkrankung an Ort und Stelle wurden am Morgen des 18. Mai in K. ein schwerkrankes Saugferkel (d) und ein kümmerndes Läuferschwein (e) in Gegenwart des Vertreters des Kaiserlichen Gesundheitsamtes getötet und zerlegt.

Bei dem stark abgemagerten Saugferkel (d) wurden Trübung und Schwellung der Schleimhaut des ganzen Darmtraktus, der einen dünnbreiigen, grüngelben, mit einzelnen Torfteilchen versetzten Inhalt hatte, leichte entzündliche Rötung etwa fünfpfennigstückgroßer Stellen der Schleimhaut des Dickdarms, sowie stecknadelkopfgroße, scharf umschriebene Blutungen auf der Schleimhaut des Mastdarmes in größerer Anzahl und Schwellung und Blutungen in den Darmlyphknoten festgestellt.

Aus den veränderten Teilen wurden an Ort und Stelle auf den für die Erkennung der bei Schweinepest vorkommenden Bakterien gebräuchlichen Nährböden Kulturen angelegt. Mikroorganismen, wie sie bei schweinepestkranken Tieren oft gefunden werden, wurden nicht isoliert.

Die Leiche des Läuferschweines (e) war gleichfalls abgemagert. Die blasse Haut des Rückens und der Ohren zeigte sich bedeckt von zahlreichen, bis linsengroßen schwarzbraunen Schorfen und Borken. Im Magen wenig breiiger Inhalt. Im Fundusdrüsenteil fanden sich einige grüngraue, markstückgroße Herde, die, von einem wallartigen Rande umgeben, in der Mitte bröcklige Zerfallsmassen von der gleichen Farbe enthielten. Im Dünndarm, dessen Schleimhaut trübe und geschwollen erschien, waren gelbgraue, dünnflüssige, im Dickdarm breiige Inhaltsmassen vorhanden. Vom Endteil des Hüftdarms bis in den Mastdarm hinein war die Schleimhaut bedeckt mit fünfpfennig- bis markstückgroßen schorfartigen, sich in die Unterschleimhaut erstreckenden und teilweise ineinander übergehenden Herden, die die gleiche Beschaffenheit hatten, wie die im Magen vorhandenen. Die zugehörigen Lymphknoten zeigten markige Schwellung. Ränder der Milz abgerundet. In der Rindenschicht der Nieren einzelne feinste Blutpunkte. Die übrigen Organe ohne Veränderung.

[1]) Eine bekannte Erscheinung in Ferkeltyphus-Beständen, die im übrigen darauf zurückzuführen ist, daß die meisten Tiere solcher Bestände in der Jugend die Krankheit durchmachen. Die diphtherisch-geschwürig veränderte Darmschleimhaut bekommt narbigen Charakter. Der Ausfall an funktionierender Schleimhaut bedingt es, daß solche Tiere schlechte Futterverwerter sind. Sie brauchen zur Mastreife die doppelte bis dreifache Zeit.

Aus der Milz und den Darmlymphknoten wurden wie bei Ferkel d an Ort und Stelle Kulturen angelegt, das Ergebnis der kulturellen Untersuchung fiel jedoch negativ aus.

Da bei der Zerlegung des Saugferkels Veränderungen festzustellen waren, wie sie bei akuter Schweinepest zu beobachten sind, wurden die vorgeschriebenen Bedingungen für die Vornahme der Impfungen als gegeben erachtet und die Ausführung derselben unverzüglich vorgenommen. Entsprechend der von dem Hersteller der einzelnen Sera gegebenen Gebrauchsanweisung wurden für die Impfung nach dem schätzungsweise ermittelten Gewicht verabfolgt:

V. d. Serum	Gans	(Nr. I)	a. Schweine i. Gew.	bis zu 10	kg	10 ccm	intramuskulär.
„ „ „	„	„	„ „ „	„ „ 25	„	12 „	„
„ „ „	„	„	„ „ „	„ „ 50	„	15 „	„
„ „ „	„	„	„ „ „	„ „ 100	„	20 „	„
„ „ „	„	„	„ „ „	von über 100	„	25 „	„
„ „ „	Hutyra	(Nr. II)	„ „ „ „	bis zu 20	„	8 „	subkutan
„ „ „	„	„	„ „ „	von 20 — 40	„	10 „	„
„ „ „	„	„	„ „ „	„ 40 — 60	„	13 „	„
„ „ „	„	„	„ „ „	„ 60 — 75	„	15 „	„
„ „ „	„	„	„ „ „	„ 75 — 90	„	20 „	„
„ „ „	„	„	„ „ „	„ über 90	„	25 „	„
„ „ „	d. Kais. Ges.-Amt.	(Nr. III)	„ „ „ „	bis zu 50	„	15 „	intramuskulär.
„ „ „	„ „	„	„ „ „	von 50 — 100	„	20 „	„
„ „ „	„ „	„	„ „ „	„ über 100	„	30 „	„
„ „ Normalserum	d. Pathol. Inst.	Nr. IV.	für Ferkel			15 „	„
„ „ „	„ „	„ „	„ „ größere Schweine			25 „	„

Die geimpften Schweine wurden durch Ohrmarken mit fortlaufenden Nummern gekennzeichnet, außerdem erhielten die Tiere der oben aufgeführten vier Gruppen eine besondere Kennzeichnung dadurch, daß die Ohren in verschiedener Weise mittels einer Zange gekerbt wurden. Anscheinend kranke Tiere wurden von der Impfung ausgeschlossen, da in den Versuchen nicht die Heilwirkung, sondern lediglich die Schutzwirkung festgestellt werden sollte. In den Ställen 83—85 auf K. fand sich eine größere Anzahl von Läufern, die aus diesem Grunde unbehandelt blieben, ebenso wurden im Mastviehstalle II auf P. viele Läufer und Schweine, da sie abgemagert waren oder husteten, ungeimpft gelassen. Von den bei den einzelnen Sauen im Zuchtstall zu K. befindlichen Saugferkeln wurde mit Rücksicht auf die gleichmäßige Durchführung der Versuche je ein Ferkel mit den unter I—IV benannten Seren behandelt. Hatte eine Sau mehr als vier Ferkel, beispielsweise sieben Ferkel, so blieben die letzten drei ungeimpft; hatte eine Sau dagegen acht



Ferkel geworfen, so wurden je zwei Ferkel mit dem nämlichen Impfstoff behandelt.

Die folgenden Tabellen zeigen, mit welchem Serum und welcher Dosis jedes einzelne Tier geimpft wurde:

Ställe in K.

1. Schuppen für Absatzferkel.

Schuppen-Nr	Nummer	Serum-nummer	Serum-menge	Gestorben am	Diagnose	Bakteriologischer Befund
85	1	I. (Gans)	12 ccm			
„	2	„	„			
„	3	„	„			
„	4	„	„			
„	5	„	„			
„	6	„	„			
„	7	„	„			
„	8	„	„			
„	9	II. (Hutyra)	8 ccm			
„	10	„	„			
„	11	„	„			
„	12	„	„			
„	13	„	„	17. 6. 1911	Chron. Schweinepest.[1])	Ferkeltyphus-Bazillen
„	14	„	„			
„	15	„	„			
„	16	„	„	20. 6. 1911	Akute Darm- u. Lungenpest	Ferkeltyphus-Bazillen
„	17	III. (Kais. Ges. Amt)	15 ccm			
„	18	„	„			
„	19	„	„			
„	21	„	„			
„	22	„	„			
„	23	„	„			
„	30	„	„			
„	24	IV. (Pathol. Inst.)	„			
„	25	„	„			
„	26	„	„			
„	27	„	„			
„	28	„	„			
„	29	„	„			
„	31	„	„			
„	32	„	„			

[1]) Die Diagnose gibt die seinerzeit noch allgemein übliche Auffassung wieder. Es hat sich bei den zur Zerlegung gekommenen Tieren in fast allen Fällen um Ferkeltyphus bezw. Residuen dieser Krankheit gehandelt, wie auch aus dem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchungen ersichtlich wird.



Schuppen-Nr.	Nummer	Serum-Nummer	Serummenge	Gestorben am	Diagnose	Bakteriologischer Befund
84	33	I	10 ccm			
"	34	"	"			
"	35	"	"			
"	36	"	"			
"	37	"	"			
"	38	"	"			
"	39	"	"			
"	40	II	8 ccm			
"	41	"	"			
"	42	"	"			
"	43	"	"			
"	44	"	"			
"	45	"	"			
"	46	"	"			
"	47	III	15 ccm			
"	48	"	"	25. 5. 1911	Schweinepest	Streptokokken, Kolibazillen, B. liquefaciens fluoreszens.
"	49	"	"			
"	50	"	"			
"	51	"	"			
"	52	"	"			
"	53	"	"			
"	54	IV	"			
"	55	"	"			
"	56	"	"			
"	57	"	"			
"	58	"	"			
"	59	"	"			
"	60	"	"			
83	61	I	10 ccm			
"	62	"	"			
"	63	"	"			
"	64	"	"			
"	65	"	"			
"	66	"	"			
"	67	"	"			
"	68	II	8 ccm			
"	69	"	"			
"	70	"	"			
"	71	"	"			

Schuppen-Nr.	Nummer	Serum-Nummer	Serummenge	Gestorben am	Diagnose	Bakteriologischer Befund
83	72	II	8 ccm			
„	73	„	„			
„	74	„	„			
„	75	III	15 ccm			
„	76	„	„			
„	77	„	„			
„	78	„	„			
„	79	„	„			
„	80	„	„			
„	81	„	„			
„	82	„	„			
„	83	IV	„			
„	84	„	„			
„	85	„	„			
„	86	„	„			
„	87	„	„			
„	88	„	„			
„	89	„	„			
„	90	„	„			

2. Zuchtstall: Saugferkel.

Buchtnummer	Nummer	Serum-Nummer	Serummenge	Ungeimpft	Gestorben am	Diagnose	Bakteriologischer Befund
11	91	I	8 ccm	2 Ferkel			
„	92	II	10 „				
„	93	III	15 „				
„	94	IV	15 „				
12	95	I	8 „	2 Ferkel			
„	96	II	10 „				
„	97	III	15 „				
„	98	IV	15 „				
13	99	I	8 „	3 Ferkel			
„	100	II	10 „				
„	101	III	15 „				
„	102	IV	15 „				

Buchtnummer	Nummer	Serum-Nummer	Serummenge	Ungeimpft	Gestorben am	Diagnose	Bakteriologischer Befund
15	104	I	8 ccm	1 Ferkel			
„	105	II	10 „				
„	106	III	15 „				
„	107	IV	15 „		27. 6. 11	Akute Darm- u. Lungenpest	Ferkeltyphusbazillen.
16	108	I	8 „	2 Ferkel			
„	109	II	10 „				
„	110	III	15 „				
„	111	IV	15 „				
17	112	I	8 „				
„	113	I	8 „				
„	114	I	8 „				
„	115	II	10 „				
„	116	II	10 „				
„	117	II	10 „		12. 6. 11	Schweinepest	B. pyogenes suis, plumpe grampositive Strepto- und Staphylokokken, plumpe grampositive Stäbchen.
„	118	III	15 „				
„	119	III	15 „				
„	120	III	15 „				
„	121	IV	15 „				
„	122	IV	15 „				
„	123	IV	15 „				
18	124	I	8 „	3 Ferkel			
„	125	II	10 „				
„	126	III	15 „				
„	127	IV	15 „				
19	128	I	8 „	3 Ferkel			
„	129	II	10 „				
„	130	III	15 „				
„	131	IV	15 „				
20	132	I	8 „				
„	133	I	8 „				
„	134	II	10 „				
„	135	II	10 „				
„	136	III	15 „				
„	137	III	15 „				
„	138	IV	15 „				
„	139	IV	15 „				

Bucht-nummer	Nummer	Serum-Nummer	Serum-menge	Ungeimpft	Gestorben am	Diagnose	Bakteriologischer Befund
21	140	I	8 ccm	3 Ferkel			
„	141	I	8 „				
„	142	II	10 „				
„	143	II	10 „				
„	144	III	15 „				
„	145	III	15 „				
„	146	IV	15 „				
„	147	IV	15 „				
22	148	I	8 „	1 Ferkel			
„	144	II	10 „				
„	150	III	15 „				
„	151	IV	15 „				
23	152	I	8 „	3 Ferkel			
„	153	II	10 „				
„	154	III	15 „				
„	155	IV	15 „				
41	156	I	8 „	4 Ferkel			
„	157	II	10 „				
„	158	III	15 „				
„	159	IV	15 „				
24	160	I	8 „	2 Ferkel			
„	161	II	10 „		3. 8. 11	Chron. Schweine-pest	Ferkeltyphus-bazillen. B. pyocyaneus.
„	162	III	15 „				
„	163	IV	15 „				
25	164	I	8 „				
„	165	I	8 „				
„	166	II	10 „				
„	167	II	10 „				
„	168	III	15 „				
„	169	III	15 „				
„	170	IV	15 „				
„	171	IV	15 „				
26	172	I	8 „	1 Ferkel			
„	173	II	10 „				
„	174	III	15 „				
„	175	IV	15 „				

Buchtnummer	Nummer	Serum-Nummer	Serummenge	Ungeimpft	Gestorben am	Diagnose	Bakteriologischer Befund
27	176	I	8 ccm	3 Ferkel			
„	177	II	10 „				
„	178	III	15 „				
„	179	IV	15 „				
28	180	I	8 „	2 Ferkel			
„	181	II	10 „				
„	182	III	15 „				
„	183	IV	15 „				
29	184	I	8 „	3 Ferkel			
„	185	II	10 „				
„	186	III	15 „				
„	187	IV	15 „		18. 6. 11	Akute Darm- u. Lungenpest	Ferkeltyphusbazillen.
31	188	I	8 „	2 Ferkel			
„	189	II	10 „				
„	190	III	15 „				
„	191	IV	15 „				
43	192	I	8 „	3 Ferkel			
„	193	II	10 „		16. 7. 11	Chron. Darmpest	Kolibazillen, Streptokokken, Pyocyaneusbazillen.
„	194	III	15 „				
„	195	IV	15 „				

Ställe in P.

1. Maststall III: Mastschweine.

Maststall	Nummer	Serumnummer	Serummenge	Gestorben am	Diagnose	Bakteriologischer Befund
III	196	I	15 ccm			
„	197	II	10 „			
„	198	III	15 „			
„	199	IV	15 „			
„	200	I	15 „			
„	201	II	10 „			
„	202	III	15 „			
„	203	IV	15 „	8. 8. 11	Lungen- u. akute Darmpest	Koli- Pyocyaneusbazillen.

Mast-stall	Nummer	Serum-nummer	Serum-menge	Gestorben am	Diagnose	Bakteriologischer Befund
III	204	I	15 ccm			
„	205	II	10 „			
„	206	III	15 „			
„	207	IV	15 „			
„	208	I	15 „			
„	209	II	10 „			
„	210	III	15 „			
„	211	III	15 „			

2. Mastviehstall II: Läufer und Schweine.

Mast-vieh-stall	Nummer	Serum-nummer	Serum-menge	Gestorben am	Diagnose	Bakteriologischer Befund
II	212	I	15 ccm			
„	213	II	10 „			
„	214	III	15 „			
„	215	IV	15 „			
„	216	I	15 „			
„	217	II	10 „			
„	218	III	15 „			
„	219	IV	15 „			
„	220	I	15 „			
„	221	II	10 „			
„	222	III	15 „			
„	223	IV	15 „			
„	224	I	15 „			
„	225	II	10 „			
„	226	III	15 „			
„	227	IV	15 „			

Wie die vorstehenden Tabellen zeigen, sind von den am 18. und 19. Mai 1911 geimpften 225 Tieren innerhalb der Dauer des Versuches von 3 Monaten (19. August 1911) 9 Tiere gestorben.

Von diesen waren

5 Tiere (= Nr. 13, 16, 117, 161, 193) mit dem Serum Hutyra (= Nr. II).
1 Tier (= Nr. 48 mit dem Serum Kais. Ges.-Amt (= Nr. III),



3 Tiere (= Nr. 107, 187, 203) mit dem Serum Pathol. Inst. (= Nr. IV) geimpft worden. Von den mit dem Serum der Firma L. W. Gans (= Nr. I) geimpften Tieren ist keines nach der Impfung eingegangen.

Die mitgeteilten Ziffern beweisen trotz der anscheinenden Differenzen in der Wirkung nichts für und nichts wider die Güte der einzelnen Sera. Wenn sich auch das Ganssche Serum verglichen mit dem Hutyraschen besser bewährt zu haben scheint, so darf dabei nicht vergessen werden, daß von den mit Normalserum, bei dem das Fehlen jeder Schutzkraft durch besonderen Versuch nachgewiesen war, geimpften Tieren auch nur drei innerhalb der Versuchszeit gestorben sind.

Nun sind zwar von den ungeimpft gebliebenen Tieren des damaligen Bestandes in K. und P. bei weitem mehr Tiere innerhalb der Versuchszeit, nämlich 33, gestorben und 14 wegen Kränkelns getötet worden. Bei der Beurteilung dieser Zahlen darf aber nicht unberücksichtigt bleiben, daß sie sich auf Tiere beziehen, die zu einem großen Teil schon wegen ihres krankheitsverdächtigen Zustandes von der Impfung ausgeschlossen worden sind. Daraus geht hervor, daß der in dem Impfplan vorgesehene Modus, wonach mit Normalserum jeweils eben soviel Tiere zu impfen waren wie mit den einzelnen Immunseren, der richtige gewesen ist. Wäre dieser Modus beispielsweise nicht befolgt worden und wären nur die drei Immunsera zur Anwendung gekommen, so würde sich für das Ganssche Serum ein absoluter Impfschutz, für das des Kaiserlichen Gesundheitsamtes ein beinahe absoluter und für das Hutyrasche ein guter Impfschutz ergeben haben.

Ein Umstand aber erscheint an dem Impfversuche auf den Gütern des Herrn v. L. bedeutsam. Wie die tabellarischen Aufzeichnungen über das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung zeigen, ist bei der Mehrzahl der mit Serum geimpften Tiere der Ferkeltyphus-Bazillus isoliert worden. Als ich die bakteriologischen Untersuchungen in diesem Bestande im Februar 1912 wieder aufgenommen habe, ist er bei weiteren zwei eingesandten Ferkeln und ebenso neuerdings bei mehreren aus dem gleichen Bestande stammenden Schweinen aufgefunden worden. Der vorliegende bakteriologische Befund stellt somit die erste Bestätigung der Dammann-Stedefederschen Angaben dar, wonach bei sog. schweinepestkranken Tieren in gewissen Beständen lediglich der Ferkeltyphus-Bazillus zu isolieren ist, den die genannten Autoren

denn auch für den Erreger einer besonderen Form der Schweinepest halten, die nicht durch das filtrierbare Virus bedingt ist.[1])

Eine weitere Gelegenheit zur Ausführung von Impfversuchen ist im Jahre 1911 nicht gegeben gewesen, obwohl an die Vereinigung Deutscher Schweinezüchter, die an der Durchführung der Versuche finanziell beteiligt war, oder mich mehrfach das Ersuchen um Vornahme der Impfung ergangen ist. Die Ausführung der Impfungen mußte in allen diesen Fällen abgelehnt werden, da sie nach dem Versuchsplan mit seinen auf bestimmte Versuchsbedingungen hinzielenden Vorschriften unangebracht (keine akute Schweinepest!) erschienen.

Bei den Versuchen des Jahres 1912 hat sich eine Änderung in der Anordnung insofern ergeben, als in einem Teil derselben (Nr. VIII bis XV) das Serum des Kaiserlichen Gesundheitsamtes nicht mehr mit verimpft worden ist, da letzteres unter dem 18. Oktober 1912 mitgeteilt hatte, daß es die Herstellung des Schweinepestserums eingestellt hätte und demzufolge weitere Serummengen nicht mehr abgeben könnte.

Bei dem starken Umsichgreifen, das die Schweinepest namentlich in der zweiten Hälfte des Jahres 1912 und namentlich 1913 in den östlichen Provinzen genommen hatte, war die Gelegenheit zur Durchführung von Impfungen in frisch infizierten Beständen günstiger. Es konnten infolgedessen Impfungen in insgesamt fünfzehn geeignet erscheinenden Beständen mit einer Gesamtzahl von 1559 Tieren ausgeführt werden. Der Impfung unterworfen wurden von diesen 1048 Schweine.

Die Versuche sind daher unter den verschiedensten Bedingungen und in einer so großen Anzahl von Beständen ausgeführt worden, daß es berechtigt erscheint, aus den Ergebnissen Schlüsse über den praktischen Wert der Impfung zu ziehen.

1. Impfversuch in D. (Westpr.)

Im Bestande des Rittergutsbesitzers J. waren am 30. August 1912 350 Schweine vorhanden, von denen viele schon offensichtlich krank waren. Die Tiere zeigten als hauptsächlichste klinische

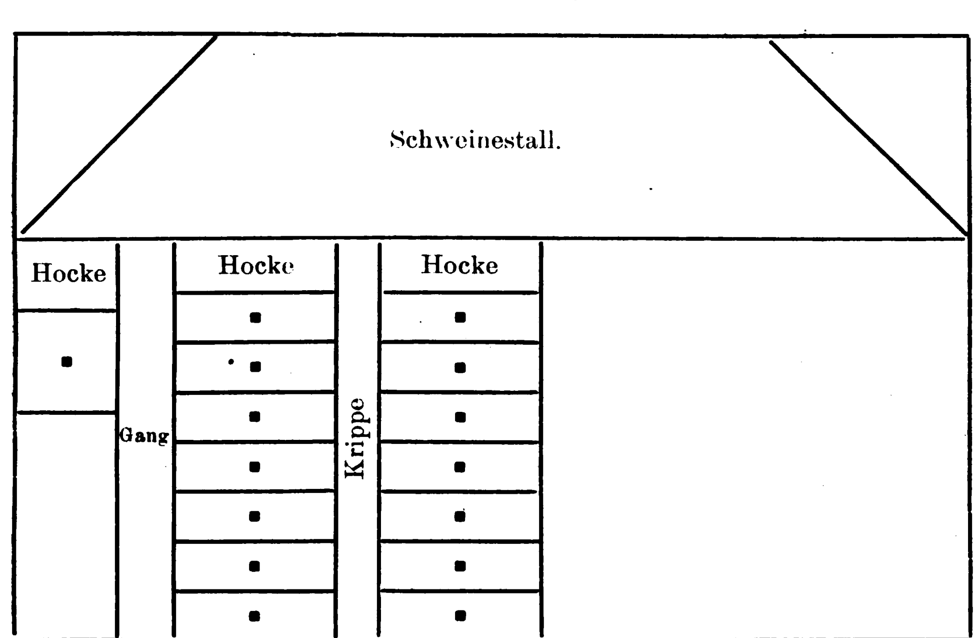
[1]) Auf die große Bedeutung der vorliegenden Beobachtungen für die Klärung der Schweinepestfrage habe ich in einem gleichfalls an den Herrn Landwirtschaftsminister erstatteten Berichte vom 18. April 1912 hingewiesen.



Symptome ausgedehnte Hautexantheme, rot bis blaurot verfärbte Ohren und ein auffälliges Schwanken im Kreuz. Der Besitzer hatte beobachtet, daß die Tiere etwa acht bis zehn Tage vor dem Tode die ersten Krankheitserscheinungen bei verminderter Freßlust zeigten. Nach seinen Angaben waren ihm in etwa drei Wochen 38 Tiere gestorben.

Die baulichen Verhältnisse in D. sind aus dem Grundriß 1 ersichtlich.

Grundriß 1.



Zur Feststellung, ob die septikämische Form der Schweinepest vorlag, wurden mehrere erkrankte Tiere zerlegt. Sie wiesen sämtlich im Dünndarm zahllose stecknadelkopfgroße Blutungen sowie im Dickdarm viele bis markstückgroße Geschwüre mit konzentrischer Schichtung (Boutons) auf. Sämtliche Körperlymphknoten, besonders aber die des Darmes, waren stark geschwollen, saftreich und gerötet. Die Lungenspitzen waren bei fast allen Tieren im Zustande der Entzündung.

Nach dem Befunde konnte kein Zweifel vorliegen, daß die Tiere von der akuten septikämischen Form der Schweinepest ergriffen waren. Geimpft wurden 122 Tiere, da die übrigen alle offensichtliche Krankheitserscheinungen zeigten.



Tabelle 1.

Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum-menge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
228	III (Kais. Ges. Amt)	15 ccm	Datum unbekannt	Kadaver nicht eingesandt	
229	„	„	„	„	
230	„	„	„	„	
231	„	„	„	„	
232	„	„	„	„	
233	„	„	„	„	
234	„	„	„	„	
235	„	„	„	„	
236	„	„	„	„	
237	„	„	„	„	
238	„	„	„	„	
239	„	„	„	„	
240	„	„	„	„	
241	„	„	„	„	
242	„	„	„	„	
243	„	„	„	„	
244	„	„	„	„	
245	„	„	„	„	
246	„	„	„	„	
247	„	„	„	„	
248	„	„	„	„	
249	„	„	„	„	
250	I. (Gans)	12 ccm	„	„	
251	„	15 ccm	„	„	
252	„	„	„	„	
253	„	„	„	„	
254	„	„	„	„	
255	„	12 ccm	„	„	
256	„	15 ccm	„	„	
257	„	„	„	„	
258	II (Hutyra)	10 ccm	„	„	
259	„	„	„	„	
260	I.	15 ccm	„	„	
261	„	20 ccm	„	„	
262	„	15 ccm	„	„	
263	„	„	„	„	
264	„	„	„	„	
265	„	„	„	„	

Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum-menge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
266	I	15 ccm	Datum unbekannt	Kadaver nicht eingesandt	
267	„	„	„	„	
268	II	10 ccm	„	„	
269	„	„	„	„	
270	„	13 ccm	„	„	
271	„	10 ccm	„	„	
272	„	„	„	„	
273	„	„	„	„	
274	„	„	„	„	
275	„	„	„	„	
276	„	„	„	„	
277	„	„	„	„	
278	„	„	„	„	
279	„	„	„	„	
280	„	„	„	„	
281	„	„	„	„	
282	„	„	„	„	
283	„	„	„	„	
284	„	„	„	„	
285	„	„	„	„	
286	„	„	„	„	
287	IV (Normal-serum)	25 ccm	„	„	
				„	
288	„	„	„	„	
289	„	„	„	„	
290	„	„	„	„	
291	„	„	„	„	
292	„	„	„	„	
293	„	„	„	„	
294	„	„	„	„	
295	„	„	„	„	
296	„	„	„	„	
297	„	„	„	„	
298	„	„	„	„	
299	„	„	„	„	
300	„	„	„	„	
301	„	„	„	„	
302	„	„	„	„	
303	II	20 ccm	„	„	
304	„	25 ccm	„	„	
305	„	„	„	„	
306	III	20 ccm	„	„	

Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum-menge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
307	III	20 ccm	Datum unbekannt	Kadaver nicht eingesandt	
308	„	„	„	„	
309	I	„	„	„	
310	„	„	„	„	
311	„	„	„	„	
312	III	30 ccm	„	„	
313	II	8 ccm	„	„	
314	„	„	„	„	
315	„	„	„	„	
316	„	„	„	„	
317	„	„	„	„	
318	„	„	„	„	
319	„	10 ccm	„	„	
320	„	8 ccm	„	„	
321	I	12 ccm	„	„	
322	„	10 ccm	„	„	
323	„	„	„	„	
324	„	12 ccm	„	„	
325	„	„	„	„	
326	„	„	„	„	
327	„	„	„	„	
328	„	„	„	„	
329	„	„	„	„	
330	III	15 ccm	„	„	
331	„	„	„	„	
332	„	„	„	„	
333	„	„	„	„	
334	„	„	„	„	
335	„	„	„	„	
336	„	„	„	„	
337	„	„	„	„	
338	„	„	„	„	
339	„	„	„	„	
340	IV	25 ccm	„	„	
341	„	„	„	„	
342	„	„	„	„	
343	„	15 ccm	„	„	
344	„	25 ccm	„	„	
345	„	15 ccm	„	„	
346	„	„	„	„	
347	„	„	„	„	
348	„	„	„	„	
349	„	„	„	„	



Demnach wurden mit dem Serum der Firma Gans . . 28,
mit dem Serum des Professors Hutyra 32,
mit dem Serum des Kaiserlichen Gesundheitsamtes 36
und mit Normalserum 26
Tiere geimpft.

Die Impflinge gingen alle ein. Es muß daher angenommen werden, daß entweder sämtliche Tiere zur Zeit der Impfung schon infiziert waren und daß die drei Immunsera aus diesem Grunde eine Wirkuug nicht zeigen konnten oder daß ihnen eine schützende Wirkung überhaupt nicht innewohnte. Der Besitzer teilte nur mit, daß nach seiner Beobachtung die Impftiere der Krankheit länger widerstanden als die Nichtgeimpften. Diese Angabe bezieht sich indes auch auf die Normalserumtiere. Denn daß nicht schützendes Serum verspritzt worden war, war sowohl diesen als auch den übrigen Besitzern nicht bekannt gegeben worden.

Eine Untersuchung der verendeten Tiere nach anatomischen und bakteriologischen Gesichtspunkten konnte nicht vorgenommen werden, da der Besitzer, entgegen der Verpflichtung, Kadaver nicht einsandte. Es muß jedoch nach Lage der Sache angenommen werden, daß die Mehrzahl, wenn nicht alle Impftiere, infolge der Infektion mit Schweinepest zugrunde gegangen sind.

II. Impfversuch in Fr.

Der Impfversuch in dem Bestande des Besitzers K. in Fr. bei Sch., Westpr., war veranlaßt durch die zufällige Feststellung der Schweinepest im Institut an eingesandtem Material. Die Impfung fand am 20. September 1912 statt. Nach telegraphischer Mitteilung des Besitzers waren im Bestande noch 38 gesunde Schweine vorhanden, von diesen erwiesen sich jedoch bei der Besichtigung 18 bereits als krank. Diese Tiere kennzeichneten sich äußerlich durch schwankenden Gang und kümmerliches Aussehen. Die Krankheitsdauer sollte nach Angabe des Besitzers bei den einzelnen Tieren etwa acht Tage währen. Die Krankheit herrschte in dem Bestande seit etwa drei Wochen und seit dieser Zeit waren sechs Tiere verendet.



Grundriß 2.

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII

Die Zerlegung von zwei Ferkeln an Ort und Stelle ergab, daß auf der Dickdarmschleimhaut einzelne flache, graugelbe, kruppöse Auflagerungen von Markstückgröße vorhanden waren. Mit Rücksicht auf diesen Umstand, die hohe Kontagiosität und das klinische Bild der Krankheit wurden die 20 noch gesund erscheinenden Tiere in der Weise geimpft, wie die folgende Tabelle angibt.

Tabelle 2.

Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serummenge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
350	III	20 ccm	Genaue Daten sind nicht zu ermitteln gewesen (vgl. Text)		
351	III	20 „			
352	I	20 „			
353	II	20 „	Lebt		
354	IV	25 „	„		
355	I	12 „			
356	III	15 „			
357	II	10 „			
358	II	10 „	Lebt		
359	IV	15 „			
360	I	12 „			
361	III	15 „	Lebt		
362	III	15 „			
363	I	12 „			
364	I	12 „			
365	II	8 „			
366	II	8 „			
367	IV	15 „	5. 10. 12	Hämorrhagische Entzündung bezw. Diphtherie der Schleimhaut des Blind- u. Grimmdarms, die Geschwüre von Stecknadelkopf- bis Fünfmarkstückgröße trägt. Blutergüsse in den Nierenbecken Schwellung von Milz und Leber. Allgemeiner Ikterus.	
368	IV	15 „			
369	IV	15 „			

Am 5. Oktober 1912 wurde der Tierhygienischen Abteilung die Leiche des mit Normalserum geschützten Tieres Nr. 367 zugesandt. Dieses war nach dem Zerlegungsbefunde an akuter Schweinepest gestorben.

Nach Mitteilung des Besitzers sind außer diesem Tier von 20 Impflingen noch neun verstorben. Auf welche Impftiere sich diese Angabe bezieht, ist nicht mit absoluter Sicherheit[1]) zu ermitteln gewesen, da der Besitzer weiteres nicht mehr mitgeteilt hat, als daß er zur Zeit der Nachfrage noch die Tiere Nr. 353, 354, 358 und 361 besaß. Von diesen sind Nr. 353 und 358 mit Hutyraschem, 361 mit dem Serum des Kaiserlichen Gesundheitsamtes und 354 mit Normalserum geimpft gewesen.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

[1]) Vgl. Anmerkung zur Tabelle 16 dieser Arbeit.

(Aus dem staatlichen Impfstoffgewinnungsinstitut in Budapest.)

Aktive Immunisierung gegen die Geflügelcholera.

(Vorläufige Mitteilung.)

Von
Privatdozent **Dr. Alfred Szász,**
Königl. Oberbakteriolog.

(Eingegangen am 27. März 1918.)

Bei den Impfungen mit lebenden Bakterien wird der gewünschte Grad der Immunität nicht durch die abgemessene und mehr oder weniger abgezählte Menge der Bakterien ausgelöst, sondern in Wirklichkeit durch die Vermehrung der Bakterien, die im geimpften Organismus vor sich gehen muß. Diese Vermehrung hängt, wie wir wissen, einerseits von der Virulenz (krankheitserregenden Fähigkeit) der abgeschwächten Keime, andererseits von den streng individuellen Eigenschaften, Empfindlichkeit, Widerstandsfähigkeit des geimpften Organismus ab, also von solchen Faktoren, welche über eine gewisse Grenze außerhalb unseres Besitzes geraten, nicht geregelt und kontrolliert werden können.

Bei den derzeitigen Impfstoffen mit lebenden Keimen lösen wir auf diese Weise die Immunität in Wirklichkeit durch ein Antigen unbekannter Qualität und unbekannter Quantität aus. Ich bezeichne das Antigen deshalb als ein Antigen nicht bekannter oder nicht gänzlich bekannter Qualität, weil die bis zu einer gewissen Grenze abgeschwächte Sémence niemals gleich gezähmte Bakterien enthält (Preisz), als Antigen von unbekannter Menge bezeichne ich es aber deshalb, weil wir doch niemals wissen können, in welchem Maße der zu schützende Organismus die Vermehrung der hereingebrachten Bakterien gestattet. Die Mängel der aktiven Immunisierung — die allzustarke, eventuell verhängnisvolle Reaktion das eine, das gänzliche Ausbleiben der Immunität das andere Mal — müssen sich also in der unbestimmten Bakterienvermehrung oder, mit



anderen Worten, im Antigen unbestimmter Natur bezeichnen. Das Hinwegschaffen all dieser Mängel kann nur auf einem einzigen Wege geschehen, wenn wir als Impfstoff ein bis zur Möglichkeit in jeder Hinsicht fixiertes Antigen anwenden.

Dieses Streben führt zu den nicht lebende sondern abgetötete Bakterien enthaltenden Vaccinen.

Bekanntlich konnte in der Tierheilkunde bis jetzt noch kein Impfstoff mit abgetöteten Bakterien einheimisch werden (das Einbürgern des Vaccins gegen das seuchenhafte Verwerfen wird durch die unbestimmten Erfolge verzögert), und auch in der Humanpraxis halten wir uns an den derzeitigen Typhus- Choleraimpfstoffen, wie ich noch kurz zeigen werde, nur in Ermangelung von besseren.

Diese, wenn auch nicht fruchtlosen, aber unverhältnismäßig schwachen Erfolge der vielen Versuche und Arbeit werden gewiß auffallend sein. Sie sind auffallend besonders dann, wenn wir in Betracht nehmen (denn dies ist doch eigentlich der Zweck und dies ist doch der große Vorteil der sogenannte abgetötete Keime enthaltenden Vaccinen), daß uns hier die Möglichkeit geboten wird, mit originalen, in ihren Eigenschaften unveränderten, nicht geschwächten Bakterien, sozusagen mit Mikroben von trivialer Virulenz zu arbeiten, andererseits aber, daß wir hier den Impfstoff in einer seiner Wirkung entsprechenden gleichen maximalen Menge jedem zu schützenden Organismus einführen können.

Denn das wirkliche Ziel bei der Herstellung der Impfstoffe mit sogenannten abgetöteten Bakterien ist jenes, daß wir die pathogenen Keime mit ihren ursprünglichen spezifischen Eigenschaften, aber in solcher Form dem zu schützenden Organismus einführen, daß selbe sich dort nicht vermehren, in ihrer Menge nicht zunehmen, den zu schützenden Organismus daher nicht überschwemmen können.

Unser Eingriff mit dem sogenannten „Abtöten“ dürfte und sollte also hier nur allein die Vermehrungsfähigkeit des Bakteriums hemmen, eigentlich vernichten, das Bakterienplasma selbst aber soll mit seinen eigenartigen Bestandteilen bis zur Möglichkeit unverändert in nativem Zustande bleiben. Die heutigen Methoden sind im Vergleiche zu dem fein aufgebauten und unvergleichbar empfindlichen Plasmakörper alle sehr drastisch, das einzige und wirkliche Ziel erheblich außer acht lassend; sie vernichten nicht allein die Vermehrungsfähigkeit des Bakteriums, sondern



beschädigen gleich zum Schaden der auszulösenden Immunität den Plasmakörper, deformieren seine eigenartigen Bestandteile und bringen ihn natürlicherweise um seine ursprüngliche Wirkungskraft (deformierte Antigene).

Die unbestimmte, unrichtige Art des Abtötens macht sich heute besonders bei der Erzeugung des Vaccins gegen Typhus allgemein fühlbar. Dies offenbart sich in der fortwährenden, meist geradeaus widersprechenden Änderung der Erzeugungsart. Einer steigert die abtötende Wärme in Dauer oder Kraft, der andere reduziert sie; hier will man das Karbolisieren gänzlich übergehen, und meint dies mit leicht flüchtigen Stoffen (Aether, Chloroform usw.) zu ersetzen, eine andere Änderung will wieder die Wärme aus dem Verfahren gänzlich ausschalten und ausschließlich chemische Stoffe, hauptsächlich eben Karbol bevorzugen. Wie aus dem Erwähnten hervorgeht, ist es ganz überflüssig zu erklären, daß die einige Tage anhaltende zersetzende Wirkung des gesteigerten Karbolgehaltes nicht vorteilhaft, aber auch nicht gleichgültig sein kann.

Die Sensibilisierung der Bakterien mit Immunserum scheint hier, aber auch im allgemeinen, eine neue Aera zu bedeuten. Wie wir wissen, verwirklichten die Erfahrungen bis jetzt die hinzugefügten Hoffnungen nicht im mindesten.

Die spezifischen Stoffe der pathogenen Mikroorganismen sind in erster Reihe zweifellos im Plasma des lebenden, in seinen natürlichen Eigenschaften nicht modifizierten, also nicht gezähmten Bakteriums vorzufinden. Zum Erzeugen wirkungsvoller Immunstoffe kann also in erster Reihe nur ein seiner Vermehrungsfähigkeit beraubtes, aber in seinem Plasma bis zur Möglichkeit nicht modifiziertes lebendes Bakterium geeignet sein. Ein Bakterium mit solchen Eigenschaften kann, wenn es uns gelingt es herzustellen, für den mit demselben geimpften, zu schützenden Organimus in seiner bestimmten abgemessenen Menge nicht gefährlich werden. Der in seinen sonstigen Eigenschaften unveränderte Milzbrandbazillus z. B., dessen Vermehrungsfähigkeit wir vernichten, kann, wenn er auch die stärkste Virulenz besitzt, nur im Verhältnisse seiner Menge für den geimpften Organismus gefährlich werden, ebenso, wie z. B. die giftigsten Pflanzen- oder Tiergifte nur im Verhältnisse ihrer Menge gefährlich sind.

Gibt es aber eine Methode, die Vermehrungsfähigkeit der



virulenten pathogenen Bakterien zu vernichten, ohne gleichzeitig das lebende Plasma tiefgehend zu zerstören?

Die Frage und die Aufgabe sind in einer solchen allgemeinen Form allerdings schwer, schon deshalb, weil den lebenden, oder abgetöteten Zustand des Bakterienplasmas derzeit nichts anderes, als eben dessen Fortpflanzung an den Tag legen kann. Richtiger gesagt: Heute haben wir keine Methode, durch welche der lebende oder abgetötete Zustand des Bakterienplasmas zu erkennen wäre. Wenn es uns aber heute auch noch unmöglich ist, die Natur des Abtötens in dieser Richtung hin zu kontrollieren, können wir uns über das Maß des Abtötens auf dem Wege der empfindlichen Versuchstiere einigermaßen doch orientieren. Bei der Untersuchung der Wirkung der desinfizierenden und konservierenden Stoffe und Methoden können wir in dieser Richtung hin viele lehrreiche Beobachtungen sammeln.

Schon mit dem gröbsten Abtötungsverfahren können, wie dies die Übung beweist, die pathogenen Bakterien in zwei Graden getötet werden:

1. Sie gedeihen in den künstlichen Nährböden nicht mehr, auf die empfindlichen Versuchstiere wirken sie aber noch vorübergehend oder bleibend krankheitserregend (keine Infektion, sondern Intoxikation).
2. Die nicht mehr entwickelungsfähigen Bakterien sind auch für die empfänglichen Versuchstiere gänzlich ungefährlich.

Zu besonders lehrreichen Beobachtungen können in dieser Richtung jene pathogenen Bakterien geeignet sein, welche in dem erkrankten Organismus chronische Gewebszerstörungen resp. Zellenvermehrung zur Folge haben, so in erster Reihe der Bazillus der Tuberkulose, andererseits die der Koli-Gruppe angehörenden (der B.typhi und B.suipestifer) und teils auch der Malleus-Bazillus. Wenn wir nämlich diese Bazillen in dem oben bezeichneten ersten Grade abtöten (diese gedeihen in den verschiedenen künstlichen Nährböden nicht mehr) und führen davon kleinere oder größere Mengen einem empfindlichen Organismus zu, unter die Haut, in ein Muskelbündel, oder in die Bauchhöhle, dann können wir sehr oft nach Ablauf der gleich nach der Impfung auftretenden, aber vorübergehenden Erkrankung an der Stelle der Impfung oder etwas weiter von derselben den Beginn eines chronisch ablaufenden, kleineren oder größeren, sich gewöhnlich auf einen Platz beschrän-



kenden Krankheitsprozesses beobachten. Ist das Tier umgestanden, oder töten wir es, so können wir aus den kranken Organen keine Bakterien züchten. Der Prozeß gleicht aber unverkennbar den gleichartigen, durch lebende Keime hervorgerufenen und weiter ansteckenden krankhaften Veränderungen.

Dies ist ziemlich leicht an den mit dem auf verschiedenste Weise abgetöteten (ursprünglich virulenten) Tbz-haltigen Auswurf infizierten Versuchstieren, an Kaninchen, hauptsächlich an weißscheckigen Ratten (letztere kommen nach 12—14 Monaten fast ohne Gewichtsabnahme um), so auch an den durch verschiedenartig abgetötete Typhus-Kolibazillen infizierten Kaninchen, z. B. während der Produktion des spezifischen Serums, zu beobachten. In diesen letzteren Fällen dürfen aber die in den krankhaften Gebilden sich eventüell nachträglich eingebürgerten verschiedensten Bakterien den Beobachter nicht irreführen.

Auf Grund dieses hier nur kurz Dargelegten begann ich eine solche Methode oder Methoden zu suchen, welche geeignet wären, die einzelnen pathogenen Bakterien in ihrer Vermehrungsfähigkeit also Infizierungsfähigkeit zu hemmen, auf eine Weise aber, daß zugleich das Plasma des Bakteriums bis zur Möglichkeit unverändert in nativem Zustande erhalten bleibe. Ich konnte mich in Kürze davon überzeugen, daß diese Modifikation des Bakterienplasmas, wir könnten sagen, das teilweise Abtöten, wenn es überhaupt gelingt, nicht nach einer einheitlichen Methode, auf einheitliche Weise vor sich gehen kann. Übrigens ist es schon lange bekannt, daß die pathogenen Keime den äußeren Einwirkungen gegenüber die abweichendsten Eigenschaften aufweisen. Das für widerstandsfähigst gehaltene Bakterium legt einer Einwirkung gegenüber manchmal große Empfindlichkeit an den Tag, hingegen ein als schwach bekanntes kann derselben Einwirkung gegenüber mehr Widerstand leisten.

Die Untersuchungen begann ich an den verschiedensten Bakterien mit den entgegengesetztesten Verfahren und den verschiedensten Stoffen. Ich ging von meinen eigenen Erfahrungen aus, und auch in dem Weiteren dienten mir diese allein als Wegweiser.

In einer Richtung der Versuche gelangte ich zu der Methode, durch welche es mir gelungen ist, die bipolaren Bakterien, zuerst das Bakterium der Geflügelcholera, wie dies die bisherigen Impfungen



beweisen, so meine ich, zu einem geeigneten beachtenswerten Vaccin zu umwandeln. Die begonnene, aber leider langsam fortgesetzte Arbeit hatte ein anderes Endziel. Ich mußte aber bei den bipolaren Bakterien Halt machen, da die pathogenen Bipolaren sehr empfindlich, daher zu diesen Versuchen besonders geeignet sind, und so wollte ich also die ev. erreichbaren Resultate kennen lernen, andererseits aber später auch deshalb, weil mich die Erfahrungen der letzten Zeit immer mehr davon überzeugten, daß das Serum gegen die Geflügelcholera in sich selbst zur Bekämpfung von Epidemien nicht geeignet ist[1]).

* * *

Die gegen die Geflügelcholera bis jetzt erzeugten immunisierenden Stoffe sind alle von wissenschaftlicher Bedeutung, mit praktischem Werte bewährt sich, wie bekannt, bis jetzt noch keiner. Alle jene Mängel nämlich, welche die Impfstoffe mit lebenden und abgetöteten Keimen im allgemeinen besitzen und auf welche ich schon in der Einleitung hingewiesen, sind an ihnen typisch aufzufinden.

Von den lebende Keime enthaltenden Impfstoffen wurde in erster Reihe natürlich das spontan zahm gewordene, dann von Pasteur (1880) in alkalischen Nährböden hergestellte und durch Lüften künstlich gezähmte Vaccin praktisch ausprobiert. Das Ergebnis (Cagny, Hess, Kitt) war bekanntlich entweder jenes daß der eine Teil des geimpften Geflügels schon infolge der Impfungen (I. und II. Impfung) umgekommen ist, resp. es wurde wertlos infolge des von der Impfstelle aus sich verbreitenden nekrotisierenden Prozesses. Hier war also die Mitigation unvollkommen oder, wenn die Schutzimpfung den einen Teil der Geimpften auch nicht tötete, resp. ihn nicht in schwere Krankheit versetzte, es bewies sich im Weiteren wieder die ausgelöste Immunität als wirkungslos (ich nenne diesen Impfstoff totgezähmte Sémence).

Ein Impfstoff mit gleichfalls lebenden Keimen ist das weit später (1902) hergestellte polyvalente Vaccin von Lignières. Dieser Impfstoff, der bekanntlich sechs, eigentlich sieben Varietäten des

[1]) Mit den in dieser Richtung beobachteten und gesammelten Seuchen- und bakteriologischen Daten will ich mich bei einer anderen Gelegenheit befassen.



bipolaren pathogenen Bakteriums enthält, unterscheidet sich im Wesen seiner Erzeugung kaum in etwas von der Erzeugung des Pasteurschen Geflügelcholera-Vaccins (außer der Mischung der Varietäten besteht die einzige Modifikation darin, daß die Bouillonaussaat bei 42—43° gezüchtet wird). Über den praktischen Wert der ebenfalls zwei Impfungen benötigenden Immunisierung sind keine Daten vorhanden.

Mit lebende Keime enthaltenden, aber stark verdünnten Bouillonkulturen experimentierte auch Salmon (1881), der in das zu schützende Geflügel womöglich nur „einige" lebende Bakterien bringen wollte. Außer der allgemeinen Erkrankung und eventuell dem Tode äußerten sich bei den Geimpften auch hier, wie bei Pasteurs Stoff, die schweren lokalen krankhaften Veränderungen. Mit lebenden Bakterien versuchte es weiterhin auch Bissanti (1904), der nach dem bekannten Muster von Roux und Metschnikoff die lebenden Bakterienkulturen in einem Kollodiumsäckchen eingeschlossen unter die Haut und in die Bauchhöhle von Kaninchen brachte.

Salmons Vaccin ist schon ein Impfstoff mit abgetöteten Bakterien, erzeugt aus dem durch Hitze abgetöteten Blute der mit Geflügelcholera behafteten Tiere (nach dem Muster des Blut-Muskelpulvers gegen Rauschbrand), wie auch die zum Impfen, dann zum Füttern bestimmten abgetöteten Kulturen von Katz (1889), schließlich die ebenfalls durch Wärme, respektive durch chemische Stoffe abgetöteten Bouillonkulturen von Jess (1900).

Mit einem filtrierten, also lebenden, bakterienfreiem Stoff experimentierten, hauptsächlich an Kaninchen, nach dem Muster von Pasteur (1880) und Salmon, Foa und Bonome (1889), aber ohne wesentlichen Erfolg.

Mit Aggressinen (Kunstaggressinen) versuchten es Huntemüller (1906) und Fitze (1906), u. z., wie es die Aufzeichnungen bekunden, „mit positiven Ergebnissen im Laboratorium, aber ohne praktische Bedeutung".

Mehrere von diesen Bestrebungen bewiesen sich schon im Versuchsstadium ohne jeden praktischen Wert, und es sind auch keine Aufzeichnungen darüber vorhanden, daß die auf diese Art oder auf Grund des Obigen durchgeführten zahlreichen, teilweise mit Immunserum kombinierten Impfungen in der Praxis mit einem nutzbringenden Erfolg angewendet worden wären.



Das auf Grund des in den einleitenden Zeilen Dargelegten erzeugte und insgesamt nun schon an nahezu Zwanzigtausend Stück Geflügel angewendete Vaccin ist eine vier- fünftägige Bouillon- (Fleisch-Blut-Bouillon-) Kultur der möglichst virulentesten Stämme des Geflügelcholerabazillus. Das fertige Vaccin enthält keine oder nur in geringer Zahl Bakterien, die zur Vermehrung fähig sind. Wenn auch in einem äußerst geeigneten (entsprechenden) Nährboden[1]) ein vereinzeltes Bakterium eine Vermehrung aufweist, so ist doch die Zahl solcher Bakterien im Verhältnisse zu den in der reichen Kultur enthaltenen eine ganz geringe und kann kaum in Betracht kommen; das Vaccin infiziert weder unmittelbar noch mittelbar, durch die Exkretionen oder Sekretionen der geimpften Individuen, selbst das Blut der geimpften wirkt nicht infizierend.

Die Ergebnisse der Impfungen im Laboratorium will ich hierorts nicht erörtern; seien diese auch noch so günstig (wie auch einige der oben kurz erwähnten ähnlichen Versuche), so würden sie von dem Gesichtspunkte der Praxis doch keine größere Bedeutung haben. Der praktische Wert eines jeden Impfstoffes kann nur im Wege der praktischen Impfungen festgestellt werden. Besonders bezieht sich dies, so meine ich, auf die Impfung gegen die Geflügelcholera, welche Bestrebung bis jetzt in der Praxis noch immer nur Täuschung hervorrief.

Die Natur und unmittelbare Wirkung des Impfstoffes, andererseits den Ablauf der praktischen Impfungen will ich im Folgenden schildern.

Während ein zehnmillionstel ccm der virulenten Bouillonkultur, die das Vaccin liefert, die Taube, ein hundert- und tausendmillionstel ccm aber die graue Maus binnen 24—36 Stunden gewöhnlich tötet, lassen 0,2—0,3 ccm des daraus erzeugten Vaccins

[1]) Der empfängliche (lebende) Organismus ist nämlich nicht der geeignetste „Nährboden“ für die pathogenen Bakterien. Auffallend wird dies — außer vielen anderen spontanen Naturerscheinungen — durch jedes in seiner Virulenz (krankheitserregenden Fähigkeit) abgeschwächte pathogene Bakterium bestätigt: In entsprechenden künstlichen Nährböden (Agar-Bouillon) gedeiht es reichlich, aber in den empfindlichen Versuchstieren verschwindet es, geht es — wie wir wohl wissen — bald zugrunde (die mitigierten Milzbrandbazillen z. B. im Körper des des Kaninchens, Meerschweinchens und der Maus, der abgeschwächte Schweinerotlaufbazillus hingegen in der Taube, Maus usw. usw.)



die graue Maus und 2,0—3,0 ccm die Taube zwar erkranken, töten aber weder die eine noch die andere. (Einmal ist es vorgekommen, daß eine mit 2,0 ccm des Vaccins eingeimpfte 240 gr schwere Taube sechs Tage nach der Impfung nach starkem Abführen umgestanden ist; weder mit ihrem Blute, noch Gedärmeinhalt konnte ich eine graue Maus anstecken.) Die Körperwärme der mit 3—5 ccm des Vaccins geimpften mittelschweren Kaninchen steigt in der dritten bis fünften Stunde (oft schon nach 1½—2 Stunden) nach der Impfung um 1,5—2° C; 10 bis 12 Stunden nach der Impfung fällt die gesteigerte Temperatur, respektive ist sie schon gefallen. Die achtzehn bis zweiundzwanzig Stunden anhaltende Erkrankung (Mattigkeit, Appetitlosigkeit) der Kaninchen ist unverkennbar. Die gesteigerte Temperatur der mit 3,0 ccm geimpften Hühner sowohl der mit 5,0 ccm geimpften Gänse und Truthühner kann in der 4.—5. Stunde mit dem allgemein gebrauchten Thermometer in der Regel nicht mehr gemessen werden.

Das Blutserum des geimpften Geflügels agglutiniert am 7.—8. Tage nach der Impfung stark, aber mit der bei der Geflügelcholera gewohnten Unbestimmtheit. Das Blutserum eines mit 5,0 ccm geimpften Truthahns agglutinierte am 37. Tage nach der Impfung den einen von drei Geflügelcholerastämmen im Verhältnisse zu 10000, den anderen Stamm im Verhältnisse zu 2500, den dritten Stamm hingegen ganz sicher nur im Verhältnisse zu 1000.

Ich probierte den Impfstoff in seiner heutigen Form getrennt an Hühnern, Enten, Gänsen und Truthühnern aus. Auf Grund der Probeimpfungen stellte ich — nur einmalige Impfung geplant — die Dosis in folgenden Mengen fest: Hühnern 3,0 ccm (Hühnchen 2,0, respektive 1,0), Enten 4,0 ccm, Gänsen, Truthühnern, Pfauen je 5,0 ccm.

Der Impfstoff ist auch hier, wie bei der Serumimpfung gegen Geflügelcholera, an der hinteren Fläche des Nackens unter die Haut einzuimpfen.

Auf Grund der im engeren Sinne genommenen Versuchsimpfungen im Laboratorium und nach Ablauf derselben — welche Impfungen zuletzt aber schon immer mit dem in der heutigen Form festgestellten Stoffe und teilweise mit den festgestellten Mengen ausgeführt wurden — wendete ich die ersten sogenannten praktischen Impfungen hierselbst im Institute an meinem eigenen,



damals auf dem Grunde der Anstalt freigelassenen Geflügel an. Während derselben Zeit hielten alle Angestellten der Anstalt Geflügel, und so kam im Laufe der Zeit mein gekauftes und geimpftes Geflügel mit dem im Garten des Instituts befindlichen nicht geimpften Geflügel ständig in Berührung. Während fast dreiviertel Jahr konnte ich auf diese Art 31 Hühner, 17 Enten, 8 Gänse und 9 Truthühner, zusammen also 65 Stück von verschiedenen Orten herstammendes Geflügel impfen und beobachten. Die geimpften 65 Stück Geflügel befanden sich nicht in derselben Zeit im Hofe und wurden auch nicht auf einmal und auch nicht mit dem Impfstoff einmaliger Erzeugung geimpft. Das Geflügel impfte ich erst nach dem Einkauf am 20.—30. Tage mit dem Vaccin (am Tage des Kaufes erhielt jedes die gewohnte Dosis des Geflügelcholeraserums).

An diesen 65 Stück Geflügel hatte ich Gelegenheit, die Wirkung fünferlei, aber einheitlich erzeugten Stoffes zu beobachten. Dieser Bestand eignete sich zur Beobachtung der bei gesunden, nicht angestecktem Geflügel ausgelösten Reaktionen, diese Impfung lieferte aber, wie wir sehen werden, im späteren Verlaufe teilweise auch Daten für die Dauer der ausgelösten Immunität. Diesen Bestand unterzog ich mit Rücksicht darauf, daß er frei umherging, schon keinen Ansteckungsproben, und dies war auch seinerzeit nicht meine Absicht.

Der Umstand, daß die 65 Tiere zu gleicher Zeit schon, vom ersten Tage der Impfungen begonnen, ständig mit mindestens ebensoviel, meist aber mit weithin mehr verschiedenem Geflügel in Berührung standen, und daß in dem nicht geimpften, in seiner Quantität und Qualität auch fortwährend wechselndem Bestande glücklichen Zufalles nahezu sieben Monate, trotz der ständigen Infiziertheit der Umgebung von Budapest, kein Todesfall an Geflügelcholera vorkam, liefert, so meine ich, in erster Reihe den Beweis, daß der Impfstoff weder unmittelbar unter den Geimpften, noch mittelbar unter den Nichtgeimpften zum Auslösen einer Ansteckung geeignet ist.

Nur nach dem ungestörten, von jedem Verlust freien Verlauf der obigen Impfungen dachte ich daran, den Wert des Impfstoffes draußen in der Praxis festzustellen. Hierzu bot sich mir reichliche Gelegenheit durch die im Jahre 1916 in ganz Ungarn herrschenden Geflügelcholera-Epidemien, hauptsächlich deshalb, wei-



die in zahlreichen Höfen in einem Zeitraume von 14—16 Tagen zwei bis dreimal wiederholten Serumimpfungen nicht genügten, um die immer erneuerten Verluste abzustellen.

Die ersten Impfungen draußen in der Praxis führte ich auch selbst, u. z. in vier, Budapest nahegelegenen Höfen aus. Die in der beigefügten Tabelle aufgezeichneten Impfungen wurden durch diese vier Impfungen eingeleitet. Sämmtliche sind ohne Ausnahme solche Impfungen, welche in schon infizierten, meist seit längerer Zeit, oder wiederholt infizierten Höfen ausgeführt wurden, in zahlreichen Fällen nach früheren, wiederholten erfolglosen Serumimpfungen. Die einzelnen Impfungen folgen in der Reihenfolge hintereinander, in welcher die bezüglichen Daten mir zugekommen sind.

Den Impfstoff stellte ich nur solchen Tierärzten und später Oekonomen zur Verfügung, die trotz wiederholter Anwendung der Serumimpfungen kein Resultat erzielen konnten und sich um Hilfe wider das Übel an die Anstalt oder an mich wendeten. Mehrere Kollegen der Provinz wollten in erster Reihe eben den eigenen Geflügelbestand impfen.

Die Tabellen enthalten nur solche Impfungen, bei denen bloß eine Injektion geschah, und über welche ich genaue Daten in Zahlen erhielt. Leider ist der größte Teil der Impfergebnisse trotz der guten Erfolge bezüglich der Beurteilung des Stoffes verloren gegangen, teils weil die Daten entweder überhaupt nicht oder mangelhaft aufgezeichnet wurden, teils aber, weil die Durchführung der Impfungen in einem unregelmäßigen Durcheinander vor sich ging. So impfte man den Bestand an mehreren Orten unmittelbar nach der Serumbehandlung mit dem Vaccin, andernorts hingegen impfte man, nachdem man sich Serum verschafft, nach der Vaccination „sicherheitshalber“ noch mit Serum. Die Tabellen befassen sich auch mit den Impfungen nicht, bei denen die Kollegen mit zwei Impfungen experimentierten, auch die wenigen mit Serum kombinierten Impfungen kommen nicht vor. Mit den letzteren, wie mit einigen solchen Impfungen, die in die Tabelle ihrer Natur wegen nicht eingeschaltet werden konnten (die Impfungen im Budapester Tiergarten von Assistent Rajtsits, die lehrreichen Impfungen in der v. Szalachy Belaschen Wirtschaft zu Szöd), wie mit den Impfungen der gesunden Bestände, will ich mich separat befassen.



Trotzdem geben die Tabellen doch in 61 Fällen zusammen über die Impfung von 7426 Hühnern, Enten, Gänsen und Truthühnern Aufklärung.

Die ersten Reihen der Tabellen weisen die Zahl der Umgestandenen (unmittelbar) vor der Impfung auf, während das weitere Umstehen des ungeimpft gebliebenen Kontroll-Geflügels



Fig. 1.

Äußerst heftig reagierender Hahn in der 3. Stunde nach der Impfung. Der aufgestellte Hahn steht kaum auf den auseinandergespreizten Füßen; im Moment des Photographierens stürzt er mit dem Kopf nach vorne. Der am Morgen geimpfte Hahn ist am Nachmittag schon ziemlich munter, am andern Tag vollkommen wohlauf.

durch die letzten Reihen bekannt gemacht wird. Vielerorts blieb leider, trotz des Versprechens, kein ungeimpftes Geflügel, andererseits wieder wurden auch die Kontrolltiere, nachdem die Differenz des Umstehens zwischen den Geimpften und Ungeimpften schon nach wenigen Tagen auffallend hervorgetreten war, nach 4—5 Tagen schnell geimpft. Es kam aber auch der Fall vor, daß der ganze Kontrollbestand einige Tage nach der Impfung eilig verkauft wurde. Die von vornherein bezeichnete Form und das Maaß der Impfungsreaktion

wurde gelegentlich der einzelnen Impfungen immer wieder beobachtet und bestätigt.

Verhältnismäßig kamen nur wenige Impfungen vor, bei denen man keine Reaktion „gesehen hat". Die ausgelöste Reaktion ist manchmal sehr stark, (Fig. 1) erschreckt oft den Beobachter, ist aber nie gefährlich. Das Maß der Reaktion hängt, soweit ich es bis jetzt feststellen konnte, in erster Reihe von der Rasse des geimpften Geflügels und natürlich von dessen individueller Empfindlichkeit ab. Diese, manchmal zu stark scheinende Reaktion konnte ich bis jetzt noch nicht mindern, weil ich nur eine Impfung beschlossen und die Wirkungskraft des Vaccins (in der Kultur und in der einzelnen Dosis) auf das erlaubte Maximum heben wollte. Die Reaktion, wie ich sie in erster Reihe bei dem auf dem Grunde des Instituts umherlaufenden geimpften, zusammen 65 Stück, Geflügel, dann gelegentlich der vier ersten Impfungen der Tabelle selbst beobachtete, (dasselbe beweisen aber auch die impfenden Tierärzte und Oekonomen) führte in keinem Falle den Tod herbei, und auch die an der Impfstelle selten entstehen-



Fig. 2.
Ein stummer Geflügelhof nach der Impfung. Das wie zum Schlafengehen sich vorbereitende Geflügel in den Mittagsstunden.

den Geschwülste (welche manchmal am Halse der Gänse und Enten beobachtet werden können) verschwinden ohne jede Folgen in der Regel den nächsten Tag, seltener nach $1^1/_2$—2 Tagen. Absterben der Haut und Muskulatur, wie dies nach Pasteurs Impfungen immer erschien und zum langsamen Siechtum Umstehen oder zur gänzlichen Unnutzbarkeit des ganzen geimpften Geflügelbestandes führte, habe weder ich, noch die impfenden Tierärzte beobachtet, auch dann nicht, wenn ich den Stoff eben zwecks Beobachtung in die Brustmuskulatur einimpfte. Auch Veterinär Kellermann impfte, wie er mich verständigte, eine größere Zahl der Tiere ohne jede Folgen in die Brustmuskulatur, weiterhin in die Schenkelmuskeln, wie auch unter die Haut in der Gegend der Flügel.

Auf Grund der nun schon zwanzigtausend Impfungen fasse ich den Ablauf der Reaktion im Folgenden zusammen.

1—3 Stunden nach der Impfung steigt die Temperatur um 1,0—2,5°; in

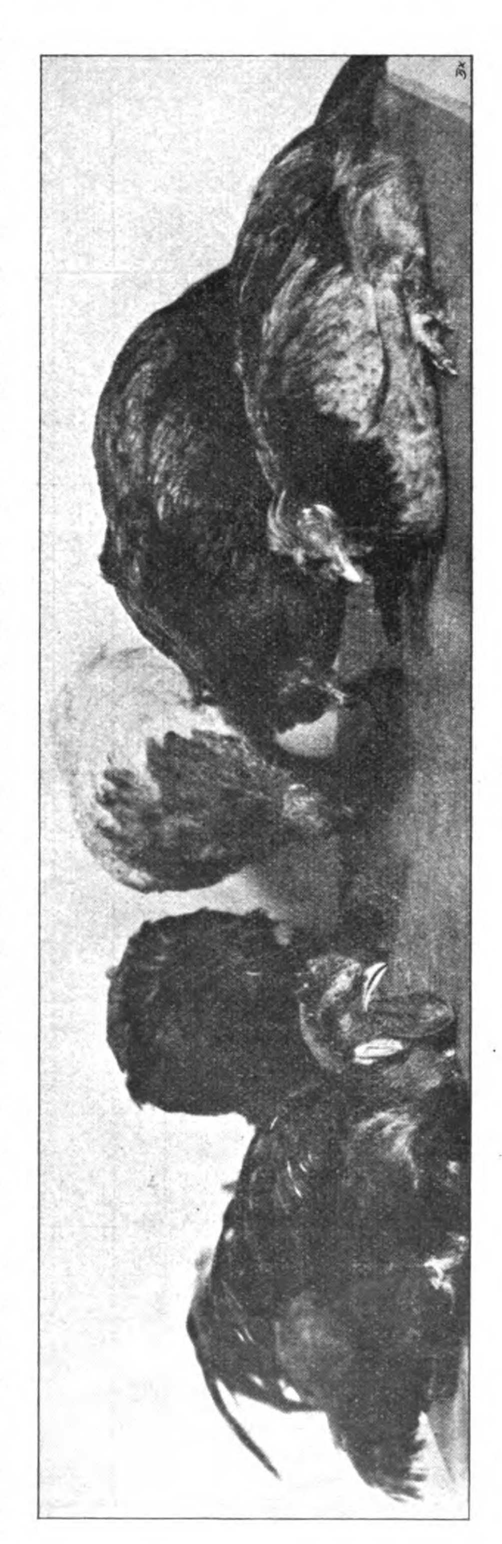


Fig. 3.
Stark reagierende Hennen. Die am Morgen geimpften Hennen sind am Nachmittag schon munter; am andern Morgen vollkommen wohlauf.

Einmalige Impfung

Lfd. Nr.	Name, Gemeinde (Wirtschaft, Meierhof)	Vor der Impfung sind umgestanden					Geimpft wurden				
		Hühner	Enten	Gänse	Trut-hühner	zusam-men	Hühner	Enten	Gänse	Trut-hühner	zusam-men
1	Szász: Gutsverwalter Ladislaus Toth in Lakihegy.	—	—	—	—	—	21	24	6	11	62
2	Szász: Ingenieur der Staatsbahn Kemény in Rákosfalva.	3	2	2	—	7	11	21	9	—	41
3	Szász: Streckenaufseher Franz Laczkó in Rákosfalva.	12	10	—	—	22	20	—	—	—	20
4	Szász: Ludw. Pálfy, Budapest, Mehesgasse 4	5	21	—	—	26	—	—	3	—	3
5	Kreistierarzt Löbl in Martonvásár: Ökonom Purnhauser in Martonvásár.	3[2]	1[2]	—	—	4	15	—	—	—	15
6	Kreistierarzt Löbl in Mvásár: Gutsverwalter Stern in Simontornya.	2	—	—	—	2	100	—	—	—	100
7	Kreistierarzt Löbl in Mvásár: Ökonom Halápi in Simonmajor.	6	2	5	3	16	74	18	8	10	110
8	Kreistierarzt Löbl in Mvásár: Ökonom Hoepfner in Szentlászló.	—	—	—	—	—	30	20	5	—	55
9	Veterin. Inspektor Trombitás in Mátyásföld.	—	—	—	—	—	40	—	—	—	40
10	Kgl. Tierarzt Bory in Gödöllö: Kön. ung. Ökonomverwalter Arpád Neogrady in Babat-puszta (Gödöllö).	3[4]	5[4]	—	—	8	60[5]	21	—	60	141
11	Kgl. Tierarzt Bory in Gödöllö: Wirtschaft von Franz Czukor in Valkó.	—	—	—	—	—	40	—	41	—	81
12	Assistent Rajtsits: Pfarrer Franz Rajtsits in Németpróna.	4	3	—	—	7	19	1	5	—	25
	Übertrag	38	44	7	3	92	430	105	77	81	693

infizierter Bestände.

Von den Geimpften sind nach der Impfung umgestanden					Ungeimpft blieben Kontrolle					Von der Kontrolle sind binnen 15 Tagen umgestanden					Anmerkung
Hühner	Enten	Gänse	Truthühner	zusammen	Hühner	Enten	Gänse	Truthühner	zusammen	Hühner	Enten	Gänse	Truthühner	zusammen	
1	—	—	1	2	8	16	6	22	52	6	2	4	2	14	Vor der Impfung trotz der Serumimpfung ständige Verluste.
3	—	1	—	4	12	—	—	—	12	12	—	—	—	12	
3	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Bei der Nachbarschaft weitere Verluste.
—	—	—	—	—	—	—	2[1]	—	2	—	—	2	—	2	1) Die zwei Gänse wurden gestopft und der Eigentümer fürchtete für diese bei der Impfung; beide sind binnen einer Woche umgestanden.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2) Am Tage der Impfung. Die nicht gezählte (serumgeimpfte und nichtserumgeimpfte) Kontrolle hatte auch weiter ständige Verluste.
—	—	—	—	—	50	—	—	—	50	15	—	—	—	15	
2	—	—	1[3]	3	20	—	—	—	20	19	—	—	—	19	3) Am Tage nach der Impfung.
1	—	—	—	1	34	5	5	—	44	6	2	—	—	8	Die als Kontrolle dienenden 6 Hennen und 2 Enten sind 2 Tage nach der Impfung umgestanden. Am 3. Tage wurden sämtliche noch lebenden Kontrollen geimpft; nach dieser war kein Verlust mehr.
1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	In den benachbarten Höfen auch weiter ständige Verluste.
4	—	—	—	4	1[6]	—	—	1[7]	2	—	—	—	1	1	4) Einen Tag vor der Impfung. 5) Drei Hennen wurden schon erkrankt geimpft. 6) Während der Impfung durchgegangen. 7) Der Impfstoff ist ausgegangen.
1	—	—	—	1	30	—	7	—	37	1	—	4	—	5	
1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Die Gegend weiter verseucht.
17	—	1	2	20	155	21	20	23	219	59	4	10	3	76	

Lfd. Nr.	Name, Gemeinde (Wirtschaft, Meierhof)	Vor der Impfung sind umgestanden					Geimpft wurden			
		Hühner	Enten	Gänse	Truthühner	zusammen	Hühner	Enten	Gänse	Truthühner
	Übertrag	38	44	7	3	92	430	105	77	81
13	Assistent Rajtsits: Zündholzfabrik „Unio" in Budafok-Tétény.	—	—	—		—	36	—	11	—
14	Rentmeister Dominik Rákosy Csekmö in der Wirtschaft Bélahalom.	—	—	—	—	—	56	25	24	—
15	Kgl. Veterin. Peltzmann in Tamási.	—	—	—	—	—	95	—	40	14
16	Kgl. Oberveterin. Pákoszta: Eigener Stand in Galánta.	3[9]	—	—	—	3	20	—	—	—
17	Kgl. Oberveterin. Pákoszta in Galánta.	—	—	—	—	—	22	—	42	—
18	Kreistierarzt Löbl in Martonvásár: Ökonom Toth in Mvásár.	—	—	—	—	—	—	2	3	—
19	Kreistierarzt Löbl in Mvásár: Ökonom Varga in Mvásár.	—	—	—	—	—	6	3	1	—
20	Kreistierarzt Löbl in Mvásár: Ökonom Farkas in Mvásár.	—	—	—	—	—	42	33	25	—
21	Gutsverwalter Gelhauser in Barátlakás.	—	46[11]	25[11]	—	71	—	22	30	—
22	Kgl. Veterin. Krausz in Aszód.	—	—	—	—	—	—	8	35	12
23	Municip. veterin. Kellermann: Eigener Stand in Kecskemét.	10	2	—	—	12	26	7[13]	—	
24	Municip. veterin. Kellermann in Kecskemét: Reichstagsabgeordneter Dr. Michael Horwáth in Kecskemét.	8	—	—	—	8	50	—	—	
25	Kgl. Oberveterin. Ligeti in Ungvár.	—	—	—	—	—	110	—	35	5
26	Kreistierarzt Sipos in Tahitótfalú: Jul. Deutsch & Comp. in Visegrád.	44	—	16	—	60	155	28	26	—
	Übertrag	103	92	48	3	246	1248	233	349	112



	on den Geimpften sind nach der mpfung umgestanden				Ungeimpft blieben Kontrolle					Von der Kontrolle sind binnen 15 Tagen umgestanden					Anmerkung
	Enten	Gänse	Truthühner	zusammen	Hühner	Enten	Gänse	Truthühner	zusammen	Hühner	Enten	Gänse	Truthühner	zusammen	
	—	1	2	20	155	21	20	23	219	59	4	10	3	76	
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Vor der Impfung wurden täglich 1—2 Hennenkadaver aufgefunden. Gegend weiter verseucht.
	—	1[1]	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8) Den nächsten Tag nach der Impfung. Vor der Impfung ständige Verluste; nach der Impfung beider Nachbarn auch weiter ständig viel Verluste.
	—	—	1	8	29	—	20	7	56	12	—	5	3	20	
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9) Am Tage der Impfung. Bei sämmtlichen Nachbarn weiter Verluste.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Bis zur Impfung sehr viel Verluste. Von der nicht pünktlich abgezählten Kontrolle (serumgeimpfte und nicht serumgeimpfte) sind 75 % umgestanden.
	—	—	—	—	—	4	3	—	7	—	—	1[10]	—	1	10) Die Kontrollgans ist am 2. Tage nach der Impfung umgestanden; hernach sind die übrigen Kontrollen geimpft worden. Die Verluste hatten aufgehört
	—	—	—	—	6	3	1	—	10	3	1	—	—	4	
	1	—	—	1	42	33	25	—	100	3	4	2	—	9	Vor der Impfung waren bei jeder Gattung viel Verluste.
	2[12]	1[12]	—	3	—	35	—	—	35	—	30		—	30	11) Mehrere Tage hindurch bis zur Impfung. 12) In der 8. resp. 9. Stunde nach der Impfung
	2	1	—	3	—	18	29	—	47	—	2	2	—	4	
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13) Darunter 2 Wildenten. Bei den Nachbarn auch weiter Verluste.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Benachbarte Gegend auch weiter verseucht.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	=	—	—	Bis zur Impfung, und in der Nachbarschaft auch weiter ständig Verluste.
2	—	1	—	3	30	—	—	—	30	12	—	—	—	12	
8	5	5	3	41	262	114	98	30	504	89	41	20	6	156	



Lfd. Nr.	Name, Gemeinde (Wirtschaft, Meierhof)	Vor der Impfung sind umgestanden: Hühner	Enten	Gänse	Truthühner	zusammen	Geimpft wurden: Hühner	Enten	Gänse	Truthühner
	Übertrag	103	92	48	3	246	1248	233	349	112
27	Kgl. ung. Veterin. II. Klasse Viasz in Szombathely: Domänendirektor Béla v. Gáspárdy in Rum.	6	—	—	—	6	250	80	50	20
28	Kgl. ung. Veterin. II. Klasse Viasz in Szombathely: Gutspächter Neumann in Gyöngyös-humán.	80	12	13	—	105	120	26	7	—
29	Kgl. ung. Veterin. II. Klasse Viasz in Szombathely: Bischöflicher Gutspächter Ladislaus Mersich in Sorokmajor.	7	—	—	—	7	140	40	7	—
30	Gutsbesitzer Jos. Lazarus v. Szeg-váry in Zalaszegvár.	20	6	4		30	150	30	20	—
31	Losonczer Dampfmühle A. G.: Direktor Stein in Losoncz.	50	—	6	—	56	30	—	—	—
32	Rentmeister Kertész in Kisperkáta.	1	10	—	2	13	32	28	—	3
33	Kreistierarzt Halász: Eigener Stand in Tápiobicske.	8	5	—	—	13	20	13	10	—
34	Kreistierarzt Halász in Tápióbicske: Martin Hercz in Tápióbicske.	6	2	—	—	8	30	14	6	—
35	Kreistierarzt Halász in Tápióbicske: Stefan Ribári in Tápióság.	25	—	—	—	25	15	—	—	—
36	Kreistierarzt Halász in Tápióbicske: Stefan Pekár in Tapióbicske.	10	3	2	—	15	45	18	11	—
37	Gutsverwalter Nyárádi in Vastaghalom.	15	—	—	—	15	17	—	—	—
	Übertrag	331	130	73	5	539	1897	482	460	135

Von den Geimpften sind nach der Impfung umgestanden					Ungeimpft blieben Kontrolle					Von der Kontrolle sind binnen 15 Tagen umgestanden					Anmerkung
Hühner	Enten	Gänse	Trut-hühner	zusam-men	Hühner	Enten	Gänse	Trut-hühner	zusam-men	Hühner	Enten	Gänse	Trut-hühner	zusam-men	
28	5	5	3	41	262	114	98	30	504	89	41	20	6	156	
4	—	—	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Gegend weiter verseucht.
9	1	—	—	10	10	4	1	—	15	1	1	—	—	2	
12	—	—	—	12	10	5	—	—	15	2	1	—	—	3	
6	2	1	—	19	10	2	2	—	14	4	2	1	—	7	
3[14]	—	—	—	3	20	—	6	—	26	1[15]	—	—	—	1	14) 21 Tage nach der Impfung waren 3 Verluste „nach 3—4 tägiger Kränkelung". 15) „Die Kontrolle ist ohne jedes Symptom bis zum Morgen umgestanden."
1	2	—	1	4	29	—	—	—	29	6[16]	—	—	—	6	16) Die 6 Kontrollhennen sind binnen 5 Tagen umgestanden; am 5 Tage sind auch die noch lebenden Kontrollhennen geimpft worden, darauf war kein Verlust mehr. Das noch im Meierhof befindliche nicht geimpfte Geflügel ist noch 60—70 Tage hindurch umgestanden.
1	2	1	—	4	12	3	5	—	20	4	1	—	—	5	
4	1	—	—	5	8	4	2	—	14	5	2	—	—	7	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Bei den Nachbarn weiter Verluste.
7	2	—	—	9	12	5	6	—	23	3	—	1	—	4	
1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Nach der Impfung ist das nicht geimpfte Geflügel im Meierhof noch weiter umgestanden.
76	13	7	4	99	373	137	120	30	660	115	48	22	6	191	

Lfd. Nr.	Name, Gemeinde (Wirtschaft, Meierhof)	Vor der Impfung sind umgestanden					Geimpft wurde[n]			
		Hühner	Enten	Gänse	Truthühner	zusammen	Hühner	Enten	Gänse	Truthühner
	Übertrag	331	130	73	5	539	1897	482	460	135
38	Kgl. Veterinär Szabó in Zenta: Arthur Lederer in Sörházmajor Zenta.	85	43	38	—	166	1206	142	—	—
39	Wirtschaft Györgyey in Abrahámtelek Tápiógyörgye.	—	—	—	—	—	730	20	8	30
40	Kgl. Ung. Geflügelzucht in Gödöllö.	—	—	—	—	—	266	45	—	—
41	Gemeindetierarzt Hauser in Erzsébetfalva: Ritter Wilhelm Beer in Gubaczpuszta.	16	4	6	—	26	80	20	12	—
42	Gemeindetierarzt Hauser in Erfsélетfalva: Adolf Steiner in Efalva, Barossgasse 51.	—	—	22	—	22[19]	—	—	2	—
43	Gemeindetierarzt Hauser in Efalva: Tischlermeister Johann Vasanszky, Vágóhidgasse 57.	3	—	2	1	6	—	—	5	2
44	Gemeindetierarzt Hauser in Efalva: Jos. Kulcsár, Attilastrasse 54.	4	—	—	—	4	20	—	—	—
45	Gemeindetierarzt Hauser in Efalva: Brakatur, Jánosgasse 13.	5	2	—	—	7	40	14	11	—
46	Gemeindetierarzt Hauser in Efalva: Gustav Neu, Soroksarigasse 22.	—	—	—	1	1	12	—	—	9
47	Gemeindetierarzt Hauser in Efalva: Nikolaus Próvé, Családgasse.	4	2	1	—	7	6	1	3	—
48	Gemeindetierarzt Hauser in Efalva: Wwe. Pick, Kossuth Lajosgasse.	2	2	—	—	4	17	1	1	1
49	Kreistierarzt Löbl in Martonvásár: Obergutsverwalter Szentpétery in Ercsi.	93	3	5	—	101	114	26	35	—
	Übertrag	543	186	147	7	883	4388	751	540	177

…den Geimpften …ind nach der …pfung umgestanden				Ungeimpft blieben Kontrolle					Von der Kontrolle sind binnen 15 Tagen umgestanden					Anmerkung
Enten	Gänse	Trut-hühner	zusammen	Hühner	Enten	Gänse	Trut-hühner	zusammen	Hühner	Enten	Gänse	Trut-hühner	zusammen	
13	7	4	99	373	137	120	30	660	115	48	22	6	191	
6[17]	—	—	23	15	—	—	—	15	15	—	—	—	15	17) Die Verluste wurden 81 Tage hindurch nach der Impfung gezählt.
3	—	—	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Vor der Impfung sind etwa 30% umgestanden. „Als Kontrolle diente der Bestand der Bediensteten, von dem 90% umgestanden sind.
8[18]	—	—	21	—	10	—	—	10	—	4	—	—	4	In den Tagen vor der Impfung mehrere Hennen- und Enten-Kadaver. 18) 2 Tage nach der Impfung.
1	—	—	3	11	3	2	—	16	10	2	2	—	14	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19) Von 24 Gänsen waren an einem Morgen 9 umgestanden; Hauser riet die Schutzimpfung an, jedoch der Geflügelhändler, Inhaber ist dagegen. Am anderen Tage sind 13 umgestanden, worauf der neuerdings berufene Hauser die noch übrig gebliebenen 2 Gänse impft. Die Nachbarschaft weiter verseucht.
—	—	—	—	7	—	—	—	7	7	—	—	—	7	
—	—	—	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20) Am Tage der Impfung und am nächsten Tag In der Nachbarschaft weitere Verluste.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	In der Nachbarschaft weitere Verluste.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	In der Nachbarschaft weitere Verluste.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	In der Nachbarschaft weitere Verluste.
—	—	—	1	4	—	—	—	4	3[22]	—	—	—	3	21) Einen Monat nach der Impfung. 22) Zwei Monate nach der Impfung.
—	—	—	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Die Gegend weiter verseucht.
31	6	4	176	410	150	122	30	712	150	54	24	6	234	

Lfd. Nr.	Name, Gemeinde (Wirtschaft, Meierhof)	Vor der Impfung sind umgestanden					Geimpft wurden			
		Hühner	Enten	Gänse	Trut-hühner	zusam-men	Hühner	Enten	Gänse	Trut-hühner
	Übertrag	543	186	147	7	883	4388	751	540	177
50	Gutsbesitzer Eug. Geiger in Szanda.	15	2	2	—	19	102	25	24	—
51	Munkácser Herrschaftsgut in Munkács.	3	—	—	—	3	80	10	14	5
52	Rentmeister Eug. Benjamin in Bucsú.	—	—	—	—	—	60	30	22	14
53	Veterin. Balázs in Orosháza: Wwe. Ludwig Czikora in Orosháza No. 382.	58	10	—	—	68	54	1	—	—
54	Veterin. Balázs in Orosháza: Dr. Zoltán Kunos, Gemeindearzt in Oháza.	11	—	5	—	16	61	—	—	—
55	Veterin. Balázs in Orosháza: Ökonom Georg Kocsondi in Szentetornya.	—	—	—	—	—	96	3	—	—
56	Gutsverwalter Stefan Vásárhelyi in Pusztagöböljárás.	56	24	—	—	80	112	18	56	—
57	Kgl. Oberveter. Pákoszta in Galánta: Ökon. Julius Pollák in Hodi.	—	—	6	—	6	—	—	64	—
58	Kgl. Oberveter. Pákoszta in Galánta: Ökon. Anton Dudás in Galánta.	—	—	2	—	2	—	—	6	—
59	Kgl. Oberveterinär Pákoszta: Eigener Stand in Galánta	2	—	1	—	3	52	—	12	—
60	Pastor Vincenz Medgyasszay in Lepsény.	9	2	1	—	12	81	28	12	—
61	Lepsényer Herrschaftsgut, Verwalter Rudolf Koncz.	5	—	18	—	23	385	40	47	59
	Zusammen	702	224	182	7	1115	5471	906	794	255



Von den Geimpften sind nach der Impfung umgestanden					Ungeimpft blieben Kontrolle					Von der Kontrolle sind binnen 15 Tagen umgestanden					Anmerkung
Hühner	Enten	Gänse	Truthühner	zusammen	Hühner	Enten	Gänse	Truthühner	zusammen	Hühner	Enten	Gänse	Truthühner	zusammen	
135	31	6	4	176	410	150	122	30	712	150	54	24	6	234	
5	1	1	—	7	20	14	—	—	34	12	9	—	—	21	
2	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	In der Nachbarschaft auch weiter ständig Verluste.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Eine Woche vor der Impfung täglich 10—12 Verluste. Nach der Impfung kein Verlust. Die Gegend weiter verseucht.
—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1	—	—	—	1	
1	—	—	—	1	30	—	17[23]	—	47	3	—	1	—	4	23) Die 17 Gänse mit Serum geimpft.
1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Vor der Impfung tagelang viel Verluste. Die Gegend weiter verseucht.
3	—	—	—	3	15	8	—	—	23	15	7	—	—	22	
—	—	—	—	—	—	—	28	—	28[24]	—	—	4	—	4	24) Von den 28 Kontrollgänsen sind binnen 3 Tagen 4 umgestanden. Am 3. Tage sind die noch übriggebliebenen 24 Gänse eingeimpft worden, worauf kein Verlust mehr war.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Die Nachbarn weiter verseucht, viel Verluste.
1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Die Nachbarn weiter verseucht, viel Verluste
6	—	—	—	6	9	—	—	—	9	5	—	—	—	5	
2	3	5	5	15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Das nicht geimpfte Geflügel hatte in der Wirtschaft noch weiter viele Verluste.
156	35	12	9	212	485	172	167	30	854	186	70	29	6	291	



dieser Zeit ist das Geflügel gewöhnlich schon schläfrig, kauert, die Köpfe zusammengesteckt, zittert zeitweise, frißt nicht, ist leicht einzufangen, steht schwach auf den Füßen; dann tritt Durchfall auf, und von dieser Zeit an bekundet es in der Regel großen Durst. Der sonst lebhafte, lärmende Geflügelhof wird auffallend still, ruhig (Fig. 2).

Manche Hühnersorten lassen die Flügel fallen und sind auffallend schläfrig, (Fig. 3 u. 4); Kamm und Ohr und Kehllappen werden bleich, manchmal ganz porzellanweiß. Besonders auffallend

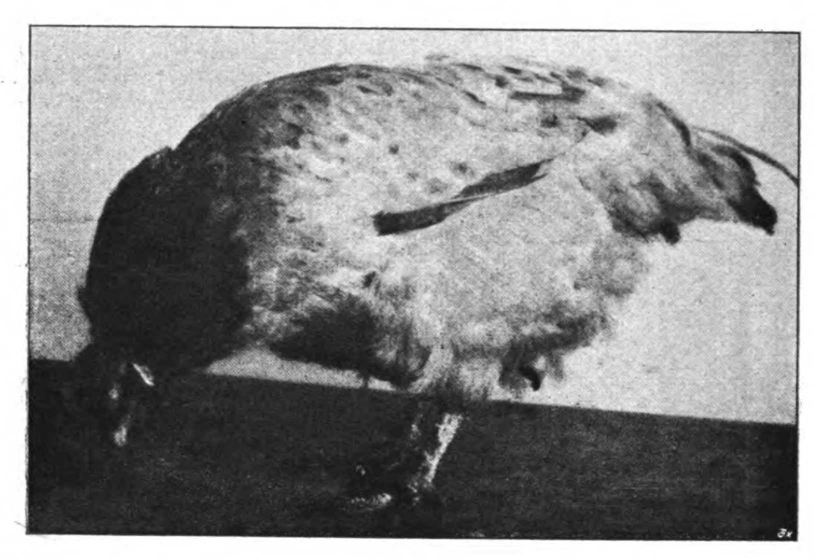


Fig. 4.
Reagierende Henne, $3^1/_2$ Stunden nach der Impfung.

ist dies bei den Perlhühnern. Die Plymuth-Hühner scheinen im allgemeinen empfindlicher zu sein (?).

Enten und Gänse halten den Hals starr, können ihn nicht bewegen; wenn sie gerufen werden — beim Füttern — können sie sich nur mit dem ganzen Körper umdrehen, „die Enten stehen mit ihrem zum Himmel gestreckten Halse, wie die Pinguine da" (in einer Wirtschaft hat ein kleiner Bauernknabe bezüglich der mit auffallend starrem Halse sich langsam bewegenden jungen Enten die Bemerkung gemacht, daß diese wie ein Leichenzug daherziehen). Das Hartfutter klauben sie nur mit Anstrengung und Qual auf. Am Halse sträubt sich das sonst glatt liegende Gefieder um die Impfstelle auf; das subkutane Bindegewebe schwillt manchmal,

besonders bei Gänsen, zylindrisch an. Vier Wildenten (Kellermann) legten auffallende Empfindlichkeit an den Tag (Rajtsits konnte im Tiergarten keinen Unterschied bemerken).

Der Kopf der Truthühner, der Kehllappen und der Rüssel des Truthahnes, der fleischwarzige Hals werden bleich, manchmal blauweiß, ein anderesmal ganz porzellanweiß.

Alle diese Reaktionen sind manchmal nur mild, kaum bemerkbar, ein anderesmal sehr stark und sogar von solcher Intensität, daß der Eigentümer, auch trotz der Ermahnung, erschrickt. Nach 8—10 Stunden lassen sie in der Regel nach, in 24 Stunden haben die Geimpften die Reaktion im allgemeinen schon überstanden, oder sie bekunden nur wenig Mattigkeit. Pakoszta hat manchmal 24 Stunden anhaltende stärkere Reaktionen beobachtet, Löbl sah wieder bei einer Gelegenheit vier Tage anhaltende Mattigkeit und Mutlosigkeit der Gänse.

Junges Geflügel ist im allgemeinen empfindlicher. Eine Mutter ging mit ihren 12 Hühnchen in der Frühe nach der Impfung, wie gewöhnlich auf die Wiese (die Hühnchen bekamen je 1/2 ccm). Bei der Dämmerung kamen sie nicht zurück; abends und am nächsten Tage früh wurden sie vergebens gesucht. Am nächsten Tage nachmittags führte die Gluckhenne die Hühnchen mit lautem Glucksen zurück.

Das am meisten charakteristische und häufigste Symptom, welches beobachtet werden kann, sind die Schläfrigkeit sowie der gesteigerte Durst. Diese zwei Erscheinungen sind laut Pasteur das typischste Symptom der Geflügelcholera.

Nach den Beobachtungen von Bory, Rajtsits kam es vor, daß 1—2 von den geimpften Hühnern (in einem stark infizierten Bestande) 2—3 Wochen chronisch erkrankten. Sie waren appetitlos, magerten ab und hinkten (Rajtsits). Nach den Beobachtungen von Bory beschränkte sich diese chronische Erkrankung nur auf kaum ein Huhn in einem Hofe, während er in mehreren, mit ein und demselben Stoffe geimpften Höfen keine ähnliche Beobachtung machen konnte. Leider konnte ich bis jetzt solch ein chronisch erkranktes und getötetes resp. umgestandenes Stück oder dessen Organe zwecks Untersuchung nicht in die Hand bekommen. Somit weiß ich also nicht, ob diese verhältnismäßig sehr selten beobachteten 1—2 Fälle mit der Impfung tatsächlich in irgendwelchem Zusammenhange standen.



Im Eierlegen und Brüten konnte bis jetzt, trotz meiner Nachfrage, keine Störung beobachtet werden. Die 3—4 Monate alten geimpften Hühner legen zur gewohnten Zeit Eier.[1])

Das Resultat der in den Tabellen angeführten Impfungen der — wie ich schon andeutete — ohne Ausnahme infizierten Bestände fasse ich kurz in dem Folgenden zusammen:

Geimpft wurden:	davon sind umgestanden	Kontrolle	davon sind umgestanden
5471 Hühner	156 Hühner	485 Hühner	186 Hühner
906 Enten	35 Enten	172 Enten	70 Enten
794 Gänse	12 Gänse	167 Gänse	29 Gänse
255 Truthühner	9 Truthühner	30 Truthühner	6 Truthühner

Von den geimpften 7426 Stück sind umgestanden 212 Stück.
Von 854 Stück Kontrolltieren sind umgestanden 291 Stück.

Das Umstehen der Geimpften, wie dies die eingelaufenen Berichte einheitlich beweisen, tritt gewöhnlich am 3.—4. Tage nach der Impfung ein; die meisten Todesfälle kommen am Tage der Impfung, beziehungsweise am nächsten oder zweiten bis dritten Tage nach der Impfung vor. Am vierten Tage sinkt die Zahl des Umstehens auffallend herab, und am 7.—8. Tage ist in der Regel kein Todesfall mehr.

Zu gleicher Zeit aber ist der nicht geimpfte Bestand, der mit den geimpften Tieren zusammenlebte (in mehreren Wirtschaften z. B. das ungeimpfte Geflügel der Bediensteten), Wochen, an vielen Orten ja sogar noch Monate lang in kleinerem oder größeren Maße noch weiter umgestanden.

Nach den Daten der Tabelle starben also von 7426 Geimpften 212 Tiere, also 2,85 %, zu gleicher Zeit von 854 nicht Geimpften zusammen 291, also 34,07 %.

In der Tat aber ist die Zahl des Umstehens der Kontrolltiere, also der Ungeimpften, in Wirklichkeit viel größer, und zwar aus

---

[1]) Nur die „Munkacser Herrschaft" allein berichtete mir, daß die in den ersten Tagen des Monats Februar mit sehr gutem Erfolge geimpften Hühner das Eierlegen einstellten, und daß der Bestand ständig abmagerte, trotzdem dasselbe Futter verabreicht wurde. Dieselbe Klage hatte aber zu dieser Zeit bekanntlich fast jeder Züchter des Landes über seinen ungeimpften Bestand. Zu Beginn des Jahres 1917 wurde durch den sich ungewohnt lang hinziehenden äußerst strengen Winter nämlich nicht nur der Geflügelbestand angegriffen, sondern die große Kälte brachte ihm im selben Frühling zugleich fast gänzlich um die im Garten und Felde vorzufindende Nahrung.



dem Grunde, weil der größte Teil der Kontrolltiere in vielen Fällen, wie ich dies schon andeutete, aber teils auch schon die Tabelle aufweist, schon am 5.—6. Tage geimpft wurde, die übrigen hingegen höchstens 15 Tage ungeimpft blieben, wo doch die Todesfälle dortselbst in den benachbarten Wirtschaften sich noch auf Wochen bis Monate hinzogen. (Die Geflügelcholera-Epidemie der vergangenen Jahre machte übrigens eben der Umstand so verlustreich, daß sie sich überall auf Monate hinzog. Mit meinen Beobachtungen in dieser Richtung will ich mich — wie ich schon erwähnte — in der Zukunft separat befassen.)

Von den in den Tabellen enthaltenen Impfungen will ich nur die in der Geflügelzucht zu Gödöllö (No. 40) und die vom Inspektor Vásárhelyi in Göböljárás (No. 57) durchgeführten hervorheben.

Trotzdem, das Land nun schon seit zwei Jahren ständig infiziert ist, aber auch die engere Umgebung von Gödöllö ohne Unterbrechung von den ab und zu auftretenden und zeitweise gefährlich verheerenden, immer neuen und neuen Geflügelcholeraepidemien viel zu leiden hat, wurde die Gödöllöer Zucht zweifellos zufolge der umsichtigen, sorgfältigen Vorsichtigkeit glücklicherweise verschont. Bloß am 15. November 1916 trat die Seuche plötzlich „in der großen Kolonie" unter den Pekingenten auf und ging dann natürlicherweise alsbald auch auf die Hühner über. Die Impfungen geschahen gruppenweise. Sie riefen hier auch beim reinblütigen Rassegeflügel keine stärkeren als die gewohnten Reaktionen hervor, ja diese konnten sogar im Vergleiche zu denen der Bestände anderer Höfe als mild bezeichnet werden. Der Verweser Vásárhelyi hat während der in der Tabelle angeführten Impfungen in Göböljárás (No. 57) außer den angeführten noch 42 Stück Tauben geimpft, da auch diese der dort allgemein herrschenden Geflügelcholera ständig zum Opfer fielen, so daß der Taubenbestand von 125 Stück auf 42 Stück während kaum zweier Monate herabsank. Die Impfung wurde am Morgen durchgeführt; die Dosis betrug je ein ccm. Schon 1—2 Stunden nach der Impfung sind die Tauben matt, niedergeschlagen; sie kauern ausnahmslos auf dem Dache, einige zittern, und der Sonnenschein tut ihnen augenscheinlich wohl. Ein anderesmal fliegen die Tauben den ganzen Tag weit herum, jetzt sitzen diese immerwährend auf dem Dache. Am nächsten Tage sind diese wiederum ganz normal.



Hier will ich mich mit den Impfungen, die ihrer Natur wegen nicht in die Tabellen eingeschaltet werden konnten, in erster Reihe mit den im Tiergarten der Residenzstadt Budapest durchgeführten beträchtlichen Impfungen befassen. Ich nenne sie beträchtliche Impfungen aus dem Grunde, weil wir die Wirkung des Stoffes hier an einer ganzen Reihe besonderer Vögel beobachten konnten.

Im Herbst nach dem gewohnten Ablassen des Wassers des Teiches standen im November des Jahres 1916 ohne jedwede Erkrankung einige weiße und schwarze Schwäne um. Die Kadaver kamen teils in unsere Anstalt, teils aber in das Institut der pathologischen Anatomie der Tierärztlichen Hochschule, und hier wie dort wurde Geflügelcholera festgestellt.

Assistent Rajtsits, der Tierarzt des Zoologischen Gartens, begann mit dem ihm zur Verfügung gestellten Impfstoffe gleich nach dem ersten Todesfall die Impfung der der Infektion am meisten ausgesetzten im Freien lebenden Vögel. Die Impfungen konnten natürlich auch hier nur in mehreren Gruppen vorgenommen werden, in der Weise, wie die Vögel eingetrieben und eingefangen werden konnten. Die Impfung der einen Gruppe der gefährdeten Vögel wurde vom 2. bis zum 8. November durchgeführt. Am 14. November stand ein nichtgeimpfter Schwan um (er ging durch und konnte nicht eingefangen werden), worauf Rajtsits denselben Nachmittag auch die Impfung der noch ungeimpften Vögel, die aber einzufangen waren, begann. Diese Impfung dauerte vom 14. bis zum 17. November. Während dieser letzteren Zeit ist noch ein ungeimpfter Hahn (am 15. November), eine gleichfalls nicht geimpfte Laufente (am 16. November) umgestanden. Es sind aber noch am 17. November nachmittags von den 18 geimpften, in abgesonderter Gruppe lebenden Bantam-Hühnern nach der Impfung binnen drei Tagen zusammen neun Stück umgestanden.

Dieses massenhafte Umstehen (das Institut der pathologischen Anatomie der Tierärztlichen Hochschule stellte Geflügelcholera fest) konnte in den ersten Stunden leicht mit der Impfung in Zusammenhang gebracht werden, in der Meinung, daß diese sehr kleinen Hühner vielleicht eine heikle Rasse darstellen und die Impfung nicht vertragen. Alsbald bewies es sich aber, daß am Tage vorher Rajtsits mit demselben Stoff schon elf Bantam-Hühner impfte und diese die Impfung gut überstanden (auch später kam von ihnen keines um). Während aber diese vor wie nach der Impfung in



gesperrtem Raume gehalten wurden, ging die frühere, aus 18 Stück bestehende Gruppe im Garten frei umher und verbrachte auch die Nächte draußen, u. zw. vor der Impfung, wie auch unmittelbar nachher.

Es kann kaum daran gezweifelt werden, daß die in der einen Gruppe umgestandenen 9 Bantamhühner, während dem sie frei umhergingen, noch vor der Impfung oder unmittelbar nach derselben irgendwo angesteckt wurden, welche Infektion aber durch die aktive Immunisierung nicht mehr beseitigt werden konnte.

Im Zoologischen Garten wurden geimpft: Am 2. November 3 schwarze Schwäne, 2 kleine (Bewicki) Schwäne, 9 weiße Höcker-Schwäne, 1 schwarzhalsiger Schwan. Am 3. November: 2 junge, schwarze Schwäne. Am 8. November: 3 Höcker-Schwäne. Am 14. November: 3 weiße Schwäne. Am 15. November: 32 verschiedene Wildenten. Am 16. November: 26 Enten, 6 Gänse, 14 Pfauen, 2 Truthühner, 2 Hühner, 1 Bantamhenne, 1 Perlhenne, 1 Seidenhenne, 11 Bantamhühner, 24 verschiedene Hühner, 48 verschiedene Tauben, 5 Perlhühner. Am 17. November: 3 Moschusenten, 1 Wildente, 18 Bantamhühner. Zusammen: 244 Stück.

Außer den zu gleicher Zeit umgestandenen 9 Bantamhühnern war unter den Geimpften sonst kein Verlust.

* * *

Als einen eigenartigen Fall erwähne ich die in der Szöd-Várdomber Wirtschaft des H. Béla v. Szalachy durchgeführte Impfung. Der Bestand am 3. November 1916 umfaßte 150 Hühner, 90 Enten, 71 Gänse und 40 Truthühner. Die am 3. November aufgetretene akute Geflügelcholera hatte eine ungewohnte Verheerung zur Folge, indem der Bestand am 5. November abends nur noch 137 Hühner (von 150), 14 Enten (90), 53 Gänse (71) und 7 Truthühner (40) hatte.[1])

1) **Die Truthühner** waren in der Nacht oben am „Sitzplätzchen" umgekommen, und die Kadaver blieben teilweise bis früh in sitzender Position. Wie dann in der Frühe die erschrockene Meierin den einen Teil der Kadaver schon auf der Erde sah und die noch Lebenden durch Streuen von Futter zum Herunterfliegen bewog, fielen durch die Bewegung des Sitzplätzchens natürlicherweise auch die Kadaver herab. So geschah es, daß nach der Meierin die Epidemie so rapid ihre Opfer forderte, daß der eine Teil der Truthühner „vor ihren Augen während des Herabfliegens umstand".



Mit dem mittlerweilen dem Besitzer persönlich ausgefolgten Impfstoffe (der Serumvorrat des Instituts ging in diesen Tagen gänzlich aus) nahm Ernst Haraszti, der Tierarzt der Stadt Vácz, am 5. spät am Abend die Impfungen vor.

Nach der Impfung standen um (Aufzeichnung des Wirtschaftsbeamten Paszterko):

	Hühner	Enten	Gänse	Truthühner
am 5. in der Nacht:	26	1	2	1
„ 6. „ „ „	4	—	1	1
„ 7. „ „ „	3	—	—	1
„ 8. „ „ „	3	—	1	1
„ 9. „ „ „	2	—	—	—
„ 10. „ „ „	1	—	—	—
„ 11. „ „ „	1	—	—	—

Seit dem Morgen des 12. November war kein Verlust mehr.

Das am 5. in der Nacht umgestandene Geflügel verriet schon wie man mir mitteilte, zur Zeit der Impfung, daß es angesteckt und krank war, (mehrere Geimpfte und Ungeimpfte standen während der Zeit der Impfung um). Wenn wir diese zur Zeit der Impfung offenbar schon Infizierten und Kranken abrechnen, so ist der Verlust in den sechs Tagen nach der Impfung bei den scheinbar noch gesund Geimpften:

	144 Hühner	14
	13 Enten	—
	51 Gänse	2
	6 Truthühner	3
zusammen von	181 Stück Geflügel	19

* * *

Mit der Frage der zweimaligen Impfung befaßte ich mich öfters im Laufe meiner Versuche, besonders aber in der ersten Zeit. Jedenfalls wäre die Aufgabe eine leichtere, wenn die Impfung in zwei Abschnitten geschehen könnte, wobei wir bei der ersten Gelegenheit einen Impfstoff von einer schwächeren, bei der zweiten Gelegenheit aber viel stärkeren Wirkung, als die heutige ist, anwenden könnten. Die auf diese Weise ausgelöste Immunität wäre der Wahrscheinlichkeit nach viel wirkungsvoller und gleichzeitig auch dauernder. Mit Rücksicht auf praktische Erwägungen (zweimaliges Aussteigen, Mühe, Spesen usw.) mußte ich davon absehen. Einige Kollegen (Bory, Löbl und Sipos) aber nahmen mit dem vorhandenen Impfstoff in einigen Fällen doch eine zwei-



malige Impfung vor. Der Zeitraum zwischen den zwei Impfungen war nach eigenem Ermessen gewählt, schwankte zwischen fünf und zwölf Tagen. Die Dosis wurde gelegentlich der zweiten Impfung zum Teil erhöht. Die zweite Impfung (zusammen in vier Fällen) wurde nur aus dem Grunde vorgenommen, um damit die nach der ersten Impfung aufgetretenen Todesfälle zu beseitigen. Die Angaben der genannten Tierärzte scheinen einheitlich die Meinung zu bekräftigen, daß die zweite Impfung schon binnen 24 Stunden jede neue Erkrankung und Verluste vereitelt(?).

Die mit Serum kombinierten Impfungen wären in erster Reihe bei den schon stark infizierten Beständen gelegentlich sehr akuter Erkrankungen am Platze (wie z. B. bei den separat bekannt gemachten Szalachyschen Impfungen). Mit dem jetzigen Impfstoff kann die kombinierte Impfung aber nur zweizeitig geschehen, u. z. wäre der infizierte Bestand zuerst mit Serum zu impfen, und erst 4—5 Tage nach der Serumimpfung wäre die aktive Immunisierung vorzunehmen. Eine solche kombinierte Impfung führte Bory in der aus Rassegeflügel bestehenden, stark infizierten kleineren Meierei zu Gödöllö des Kasimir v. Magyar durch, wobei er vier (fünf?) Tage nach der Serumimpfung den Bestand vakzinierte, angeblich mit gutem Erfolge.

Die gemischte oder separate, aber gleichzeitige (simultane) Dosierung des Serums und Vaccins, besonders in der derzeitigen Form des Vaccins, halte ich nicht für erfolgbringend. Durch das Resultat der früheren (Kasimir Magyar'schen) Impfung angeregt, dosierte Bory in einer weitgelegenen Wirtschaft (um das zweimalige Aussteigen zu vermeiden) das Vaccin mit dem Serum gemengt, u. z. bekam von der āā-Mischung eine Henne 6, eine Ente 8, eine Gans hingegen 10 ccm. Nach seiner Beobachtung war das Ergebnis nach einer einige Tage anhaltenden scheinbar guten Wirkung ein schwaches, indem, obwohl vereinzelt, neue Todesfälle vorkamen (bei diesen wurde aber keine bakteriologische Untersuchung vorgenommen).

Sowohl die zweimaligen (I.—II.), wie die mit Serum kombinierten Impfungen, benötigen noch systematische Versuche und Beobachtungen.

Hier kann ich mich noch nicht mit jenen Impfungen ausführlich befassen, die auf nicht infiziertem Boden in gesunden Beständen durchgeführt wurden. Wenn diese Präventivimpfungen die wesentlich



größere Zahl der bisherigen (hier nur teilweise bekannt gemachten) Notimpfungen auch nicht erreichen, so genügen sie — so meine ich — doch zur Klärung der ersten Frage einer jeden in der Praxis noch nicht allgemein eingeführten Vaccination, nämlich ob nicht das Vaccin selbst zur eventuellen Verbreitung des infizierenden Stoffes geeignet ist?

Schon die ersten Impfungen im Institute konnten praktisch beweisen, daß das Vaccin gänzlich unschädlich, harmlos ist. Die späteren Präventivimpfungen haben dies — immer in sehr verschiedenen, meist wertvollen „Rassebeständen" — nun auch in zerstreuten Gebieten bekräftigt. Von diesen will ich hier nur die in der Königl. Geflügelzucht zu Gödöllö vorgenommenen zahlreichen Präventivimpfungen erwähnen. Als nämlich die in der größeren Kolonie im Herbste 1916 aufgetretene Geflügelcholera schon zweifellos festgestellt war und die Durchführung der in Obigem bekannt gemachten Notimpfungen schon begonnen hatte, erschien es als begründet, auch den ganz intakten Bestand auf der vom infizierten Gebiete weitgelegenen „kleinen Kolonie" sofort zu impfen. Zweihundertdreiunddreißig Stück verschiedenes gesundes Geflügel wurde auf diese Weise geimpft, u. z. 164 verschiedene gelbe und weiße Orpington, weiterhin Plymuth-Hühner, 38 Pekingenten, 16 Emdener Gänse und 15 Bronzetruthühner. In diesem Bestande kam nicht ein Todesfall vor, weder unmittelbar nach den Impfungen, noch in späterer Zeit.

Aber die Unschädlichkeit des Impfstoffes bekunden auch jene zahlreichen Notimpfungen, bei welchen ich eben zur Zeit der Impfung das Ende der Epidemie annehmen mußte; denn weder im geimpften, noch im kleineren, ungeimpften Bestande kam nach der Impfung ein Umstehen vor. Diese Notimpfungen werden in den beigefügten Tabellen nicht erwähnt. Eine Ausnahme bildet nur die Impfung No. 48 bei der von den geimpften 17 Hühnern, 1 Ente, 1 Gans und 1 Truthenne, zusammen von 20 Geimpften 1 Henne einen Monat nach der Impfung, von 4 Kontrollhühnern aber 3 zwei Monate nach der Impfung auf einmal an Geflügelcholera umgestanden sind.

So gelangte ich zur letzten und, meiner Meinung nach, zur wichtigsten Frage jeder Vakzination, zur Feststellung der Zeitdauer der ausgelösten Immunität. Es leidet keinen Zweifel, daß deren Feststellung bei jeder Schutzimpfung äußerst schwierig



ist. Genug, wenn ich diesbezüglich auf die nun schon 32jährigen Impfungen gegen die Tollwut hinweise, bei der wir den Zeitraum der ausgelösten Immunität noch immer nicht richtig abschätzen können, weil die einschlägigen Beobachtungen (Mitteilungen aus dem Pasteur-Institut in Budapest, Prof. Dr. Szèkely) von einander weit entfernte Zeitpunkte erwähnen. Aber noch eklatanter wird die Schwierigkeit dieser Frage durch die 36jährigen Milzbrandimpfungen bewiesen. Noch bis zu den letzten Zeiten schrieb man hier, wie wir wissen, den erfolgreichen Pasteur-Impfungen im allgemeinen eine einjährige Immunität zu. Nur die zahlreichen neueren Beobachtungen machten diese Meinung zunichte. Zweifellos besteht noch die Immunität im 11.—12. Monat, diese Immunität ist aber, wie wir dies wohl wissen, kaum beruhigend. In den Jahren vor dem Kriege schätzten die Fachmänner der Praxis in Ungarn die Immunität nur noch auf 8—10 Monate; auf Grund der in Zahl und Wert Tag für Tag steigenden Beobachtungen wird aber heute die Meinung schon immer allgemeiner, daß die künstlich ausgelöste Immunität wider den Milzbrand in einer wirkungsvollen Stärke, besonders beim Hornvieh, nur durch die sechsmonatlich wiederholten Schutzimpfungen aufrecht erhalten werden kann.

Es ist also unmöglich, auf Grund unserer bisherigen Beobachtungen über den Zeitraum der auf aktive Art ausgelösten Immunität wider die Geflügelcholera sich auch nur beiläufig zu äußern.

Ich zeichne bloß folgende Daten auf:

Von dem zu Beginn des Jahres 1916 gekauften und bis Ende April einmal vakzinierten Geflügel, von welchem ich aber einige Stück zwecks Ausprobierung eines neu erzeugten Impfstoffes eventuell zweimal vakzinierte, hatte ich im Dezember 1916 noch 14 Hühner, 1 Ente, 2 Gänse und 4 Truthühner im Besitze. Alle diese Impflinge sind im Garten der Anstalt mit den wiederholt mit Serum versehenen, aber mit dem aktiv immunisierenden Impfstoff nicht geimpften Geflügelbestand des Dienerpersonals zusammen herumgegangen. Fünf Parteien hatten, soweit ich es feststellen konnte, zu dieser Zeit 48 Hühner, 22 Enten, 4 Gänse, 2 Truthühner. Das Geflügel ist, wie ich erwähnte, im Garten den ganzen Tag zusammen, wenn auch nicht in einer Gruppe, aber auf demselben Gebiete herumgegangen und wurde nur während der Nacht abgesondert.

Am 15. Dezember nachmittags begann das Geflügel des Dienerpersonals plötzlich zu sterben; am Morgen des 16. fand schon



jeder Bedienstete ohne Ausnahme unter seinen am Abend noch scheinbar gesund eingesperrten Tieren 1—2 Kadaver vor. Die Untersuchung stellte wiederholt Geflügelcholera fest (einen, oder einige Tage vorher, fand man eine fremde (?) Hühnerleiche im Garten, welche angeblich jemand auf den Grund der Anstalt geworfen haben sollte). Daß die Quelle der Ansteckung im Garten war, beweist auch der Umstand, daß der eine Diener, der vielleicht den größten Schaden zu leiden hatte, im Keller vier (in die obigen nicht eingerechnete) Enten hielt, welche nie ausgingen und von denen keine umgestanden ist.

Trotzdem, wir das Geflügel des Dienerpersonals sofort, teils schon am 15. abends, teils am 16. früh, mit doppelt dosiertem Serum impften, blieb die Seuche erst nach 13 Tagen, am 29. Dezember vollständig stehen. Während dieser Zeit, später schon in einem Zeitraume von 1—3 Tagen, fielen zusammen 25 Hühner. 5 Enten und 1 Truthahn (dieser Letztere mußte geschlachtet werden). Ich will noch erwähnen, daß mehrere Stück aus dem Bestande in diesen 13—14 Tagen, teils aus Furcht vor Verlust, teils zu den bevorstehenden Feiertagen, abgeschlachtet wurden.

Von meinem bis Ende August vakzinierten und zu dieser Zeit noch in meinem Besitze gewesenen, zusammen aus 21 Stück bestehenden aktiv immunisierten Bestande stand kein einziges Stück um. Eine Henne kauerte sich $1^1/_2$—2 Tage verdächtig zusammen, fraß wenig, ist aber ohne weiteres genesen. Ich will noch bemerken, daß mein vakzinierter Bestand während der Zeit der Epidemie auch weiterhin im Garten umherging und daß ich ihn — obzwar dies ein materielles Risiko bedeutete — mit Serum natürlich nicht behandelte.

Währenddem also unter dem schon früher, aber auch schon während der Epidemie wiederholt mit Serum geimpften

48	Hühnern	25	Stück
22	Enten	5	„
2	Gänsen	—	„
2	Truthühnern	1	„

zusammen von 72 Stück 31 Stück umstanden,

war von den vakzinierten

14	Hühnern
1	Ente
2	Gänsen
4	Truthühnern

zusammen von 21 Stück kein Verlust.

Der Zeitpunkt der Schutzimpfung dieser 21 Stück vakzinierten Geflügels konnte nicht pünktlich festgestellt werden. Die meisten wurden im Monat Juni und Juli geimpft und nur einige, darunter (unter anderen auch die 4 Truthühner) im August, beziehungsweise Ende August, vakziniert. Da ich nicht immer über ein neu angekauftes Tier verfügte, habe ich manches schon einmal Geimpftes zwecks Ausprobierung der mittlerweile neuerzeugten Impfstoffe notwendigerweise wiederholt geimpft. Als den Zeitpunkt der Impfungen (die provisorischen Bezeichnungen, das Stutzen der Schweif- und Flügelfedern verschwanden) kann ich im allgemeinen nur August, beziehungsweise Ende August bestimmen.

Die bestehende aktive Immunität war also zu dieser Zeit mindestens eine $3^1/_2$—4monatige. Es ist hier aber auch der Umstand zu beachten, daß bei einigen Tieren diese Immunität durch zwei Impfungen ausgelöst wurde, was meiner Meinung nach, wenn die Impfung auch mit einer gleichstarken und ähnlichen Dosis geschah, doch die Steigerung der Immunität in Dauer und Kraft herbeiführen kann.

Bis jetzt lieferten außer der oben erwähnten Beobachtung nur Oberveterinär Pakoszta, weiterhin Ingenieur Kemény, Rentmeister Kertész, die „Losonszer Dampfmühle" und Kreisveterinär Hauser einzelne Daten betreffs der Dauer der Immunität.

Pakoszta impfte in der ersten Hälfte des November 1916 in einem stark infizierten Hofe 22 Hühner und 42 Gänse (Impfung Nr. 17 der Tabelle) mit gutem Erfolge. Unter diesen waren um den 15. Januar „einige verdächtige" Todesfälle (?), worauf er den Bestand neuerdings impfte; hierauf war kein Verlust mehr (?).

Ingenieur Kemény (Rákosfalva) verständigte mich darüber, daß er unter sein geimpftes Geflügel (Impfung No. 2) nach zweiundeinhalb Monaten 3 neugekaufte Emdener Zuchtgänse (2 Gänse, 1 Gänserich) einstellte. Ohne etwas zu befürchten, stellte er, wie er schreibt, die drei Gänse ein; denn seit den Impfungen kam in seinem Hofe kein Todesfall vor. Vier Tage nach dem Einstellen ist die eine Gans plötzlich umgestanden, am 5. Tage der Gänserich und am 6. die andere Gans (sein geimpfter Bestand war zu dieser Zeit: 3 Gänse, 5 Enten und 9 Hühner). Acht Tage nach dem Verlust kaufte er wieder eine Emdener Gans. Vor dem Einstellen schickte er diese aber in unser Institut, dort impfte ich sie. Diese ist gesund geblieben.



Der Rentmeister Kertész teilte mir mit, daß von den vor vier Monaten geimpften Hühnern (Impfung No. 32) eines, dann nach einigen Tagen wieder eines erkrankt und nach 2—3 tägiger Krankheit umgestanden sei, beziehungsweise geschlachtet werden mußte. Er begehrt Impfstoff zur neuen Impfung, er impfte, worauf kein Verlust mehr vorkam. (?)

Der Direktor der Losonczer Dampfmühle schreibt über die vor vier Monaten geimpften Hühner (Impfung No. 31), daß eine Legehenne unter verdächtigen Symptomen umgestanden sei. Er impfte den Besttand neuerdings.

Endlich mag hier noch die früher schon erwähnte Impfung (Nr. 48) von Kreisveterinär Emil Hauser beachtet werden, bei der zwei Monate nach der Vakzination in zwei Tagen 3 der 4 Kontrollhühner an Geflügelcholera umstanden, während von den damals noch vorhandenen 19 Geimpften nicht eines starb, worauf Hauser den Bestand mit der einen Kontrollhenne zusammen von neuem vakzinierte.

Über das Vorkommen von kokkenähnlichen Gebilden in den Lungenexsudaten von Tieren, die an Lungenbrustfellentzündung leiden (ansteckende Lungenbrustfellentzündung der Ziegen, Schweinepest usw.).

Von

Regierungstierarzt Dr. **Schellhase,** Deutsch-Ostafrika,
Oberveterinär d. L., z. Z. im Felde.

(Eingegangen am 2. September 1918.)

In einer früheren in der Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere veröffentlichten Arbeit „Ein Beitrag zur Kenntnis der ansteckenden Lungenbrustfellentzündung der Ziegen" habe ich berichtet, daß man in den Ausstrichen von Lungenexsudaten kranker Ziegen regelmäßig kokkenähnliche Gebilde in großer Anzahl findet. Diese Gebilde sind verschieden groß; die kleinsten besitzen einen Durchmesser von unter $^1/_{1000}$ mm, die größten von etwa $^1/_{1000}$ mm und darüber. Irgend eine Struktur in diesen Gebilden ließ sich auch bei stärkster Vergrößerung nicht erkennen. Außer nach Giemsa ließen sie sich auch mit anderen Farbstoffen (Karbolfuchsin, Methylenblau) leicht färben. Ich habe nun diese kokkenähnlichen Gebilde auch bei anderen Tieren, die an Lungenbrustfellentzündung litten, gefunden.

Bei einer in Deutsch-Ostafrika auf der Jagd erlegten Grankgazelle wurde das Vorhandensein einer Lungenbrustfellentzündung festgestellt. Der eine Lungenflügel war vergrößert, das Lungenparenchym von derber, leberartiger Beschaffenheit; auf dem Durchschnitt ließ sich feinste Körnelung erkennen. Die Farbe des veränderten Gewebes war graurot bis dunkelrot. Das Lungenfell war getrübt und mit abziehbaren, gelblich gefärbten fibrinösen Gerinnseln bedeckt. In der Brustfellhöhle befand sich etwa ein Tassenkopf einer trüben graugelb gefärbten, nicht riechenden Flüssigkeit. In nach Giemsa gefärbten Ausstrichen aus dem



hepatisierten Lungengewebe ließen sich die oben beschriebenen Gebilde nachweisen.

Bei einem Rinde, das unter den Symptomen der Rinderpest (in Deutsch-Ostafrika) erkrankt war, wurde gelegentlich der Sektion das Vorhandensein einer Lungenbrustfellentzündung nachgewiesen. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen an der Lunge glichen dem Bilde, das man bei der Lungenseuche der Rinder vorzufinden pflegt. Es sind verschieden alte, grau, graurot, dunkelrot gefärbte pneumonische Herde, die durch stark verbreiterte, sulzig veränderte Bindegewebsstränge getrennt sind, vorhanden. Das Lungenfell ist gleichfalls entzündlich verändert. Ob es sich um Lungenseuche oder um die pulmonale Form der Rinderpest handelte — das letztere halte ich für am wahrscheinlichsten — konnte mit Sicherheit nicht entschieden werden. Das Lungenexsudat war für Kälber, denen es subkutan und intrapulmonal eingespritzt wurde, nicht infektiös. In Lungenexsudatausstrichen befanden sich gleichfalls die geschilderten kokkenähnlichen Gebilde.

Endlich wurden diese Gebilde in einem frischen pneumonischen Herde bei einem Schweine, das unter den Symptomen der Schweinepest erkrankt war, nachgewiesen.

Die Bedeutung der kokkenähnlichen Gebilde ist vollkommen ungeklärt. Es könnte sich nach meiner Ansicht handeln um Mikroorganismen oder um Eiweißkoagula, die durch irgend eine unbekannte Ursache, vielleicht durch das ultravisible Virus oder seine Toxine, ausgefällt werden.

Zur Klärung dieser Fragen würden nach meiner Ansicht wesentlich beitragen Untersuchungen, die dahin zielten, festzustellen, ob die „Koagula“ auch in Lungenexsudaten bei durch Bakterien hervorgerufenen Lungentzündungen (z. B. Schweineseuche pulmonale Form der Menschenpest usw.) gefunden werden.

Vielleicht ließe sich meine Beobachtung differentialdiagnostisch verwerten.



(Mitteilung Nr. 10 aus dem Veterinärbakteriologischen Staatsinstitut, Stockholm.)

Über die Oestriden des Renntieres.

Von

Professor Dr. **Arvid M. Bergman.**

Mit Tafel I—XI.

(Eingegangen am 10. Juli 1917.)

1. Einleitung.

Das Interesse für das Studium der Oestriden erwachte in mir im Frühjahr 1898, während ich mit bakteriologischen Arbeiten über die sog. Renntierpest beschäftigt war. Man hatte fünf Renntiere eingekauft, die behufs Infektionsversuche in Stockholm gehalten wurden. Bei der Sektion derselben wurde meine Aufmerksamkeit durch die in jedem Tiere in sehr großer Anzahl parasitisch lebenden Larven zweier der genannten Familie angehörender Fliegenarten Oedemagena tarandi L. und Cephenomyia Trompe L. erweckt. Es war offenbar, daß sie den Renntieren schweres Leiden und der Renntierzucht großen Schaden bereiten mußten. Ihre Entwicklung und Lebensgewohnheiten waren in wichtigen Teilen unbekannt, und gerade zu jener Zeit war die Frage der Art der Einwanderung der Hypodermalarven durch Veröffentlichungen Hinrichsens, Curtices, Rileys, Hornes, Rusers, Schneidemühls, Koorevaars u. a. aktuell geworden, alles Verhältnisse, die dazu verlockten, zu versuchen, die in biologischer Beziehung so eigentümlichen Fliegen etwas näher kennen zu lernen.

Auf der Versammlung des Entomologischen Vereines in Stockholm am 24. September 1898 hielt ich einen Vortrag über „die Oestriden und ihre wirtschaftliche Bedeutung“, in welchem ich eine Übersicht über unsere damalige Kenntnis der betreffenden



Familie gab. Bei der Veröffentlichung desselben[1]) wurden die Oestridae auf schwedisch „Styngfluger“ = Stechfliegen genannt. Ich benutze hier die Gelegenheit zu der Erklärung, daß dies sehr gegen meinen Willen auf einen von dem damaligen Herausgeber der Entomologischen Zeitschrift, Prof. Sven Lampa, ausgesprochenen Wunsch geschah. In einer Fußnote wurde aber hervorgehoben, daß die Namen „Bromsar“ (Bremsen) und „Styng“ (Stechfliegen) in der Umgangssprache in Schweden abwechselnd für Tabanidae und Oestridae angewandt werden, daß Linné beide Namen für die Oestriden benutzt, während andere schwedische Verfasser die Tabanidae Bremsen und die Oestridae Stechfliegen nennen, und hinzugesetzt „mit dem Gedanken an die Beschaffenheit der Mundteile wäre die entgegengesetzte Benennung besser.“ In Dänemark nennt man eine Oestride „Bremse“ und eine Tabanide „Stickflue“, „Blindflue“, oder „Blindknag“. Der norwegische Name einer Oestride ist ebenfalls „Brems“. Im Maalselvtal, einer Gegend im nördlichen Norwegen, wo ich mich im Sommer 1915 aufhielt, unterscheidet man allgemein zwischen „Brems“, womit man die Oestriden des Renntieres meint, und „Klägg“, die Tabaniden sind. Der Name „Styng“ kommt nicht vor. Auch in Schweden ist dieser Name für die Oestriden nicht allgemein, wird aber in gewissen Gegenden angewendet. Die Larvenlöcher in der Haut des Rindviehs — norwegisch „Varbylder“, dänisch „Verner“ — heißen auf schwedisch gewöhnlich „bromsbulor“ (Bremsenbeulen). Der Name „Styng“ stützt sich offenbar auf eine falsche Auffassung der Biologie der Oestriden und zwingt gleichsam jedem, der ihn hört, ohne sie näher zu kennen, eine solche falsche Auffassung auf. Ohne hier eine Veränderung der schwedischen Benennung vorschlagen zu wollen, erlaube ich mir doch, in Erwägung zu bringen, ob ein solches nicht berechtigt wäre.

In dem genannten Vortrag über die Oestriden und ihre wirtschaftliche Bedeutung erwähnte ich auch die beim Renntiere lebenden Arten. Ich beschrieb die Larve und Puppe der Nasenbremse, Cephenomyia Trompe. Eine besondere Aufmerksamkeit widmete ich der Frage der Einwanderung der Hypoderma-Larven nach ihrem Platz unter und in der Haut, wo man sie im Frühjahr findet. Ueber die Art und Weise äußerte ich mich vorsichtig. Ich erwähnte als festgestellt, daß Larven von Hypoderma bovis

[1]) Entomologish tidskrift. Jahrgang 20, p. 133—155; 3 Tafeln. Uppsala 1899.



in der Speiseröhre und im Rückenmarkskanal vorkommen können, wobei man es für wahrscheinlich halten müsse, daß die Einwanderung nicht durch die Haut geschieht, sondern daß die Larven, wie mehrere angenommen haben, durch den Mund aufgenommen werden und durch die Wand der Speiseröhre und die Rückenmuskulatur wandern, wie eigentümlich dieser Weg auch scheinen mag. Eine Tatsache, die jedoch für die alte Ansicht, daß die Einwanderung durch die Haut geschieht, spricht, ist die, daß die meisten Dasselbeulen sich auf Tieren mit feiner Haut finden, die verhältnismäßig leicht zu durchdringen ist.

In dem Vortrag erörterte ich auch die Möglichkeit von Maßnahmen gegen die Oestriden, besonders Hypoderma bovis und erwähnte verschiedene Arten der Entfernung der Larven aus der Haut, worauf ich hinzufügte: „Vollkommen effektiv wird diese Behandlung, wenn z. B. in einer schwer heimgesuchten Gegend alle Tierbesitzer übereinkommen, alle ihre Tiere im Frühjahr kurz vor der Weidezeit untersuchen zu lassen und alle angetroffenen Larven zu entfernen und zu vernichten."

Der Vortrag wurde 1899 in der Entomologisk tidskrift, Stockholm gedruckt. Gewisse Teile desselben, darunter der obengenannte Punkt, wurden in der Svensk veterinärtidskrift und in landwirtschaftlichen Zeitschriften vom selbem Jahre wiedergegeben. Zwei Jahre später, 1901, begann man diesen Vorschlag in Skjaerums mejeriförening in Dänemark praktisch anzuwenden. Die Methode, das Rindvieh auf diese Weise methodisch von den Larven zu befreien, hat im großen ganzen recht gute Erfolge gezeitigt. Sie ist späterhin auch nach Deutschland gekommen. Für einen Teil von Oldenburg, das Gebiet des Wesermarschherdbuchvereins, ist sogar durch ministerielle Verordnung vom 11. März 1910 bestimmt worden, daß die Tierbesitzer vom 15. März ab bis die Rinder auf die Weide kommen, dafür zu sorgen haben, daß sie von den Bremsenlarven befreit werden. Die Methode geht in Deutschland unter dem Namen „Abdasselung" oder „Abdasseln".

In Ländern wo die Dasselfliegen, Hypoderma bovis und lineata allgemein sind, sind die durch die Larven dieser Fliegen verursachten Schäden sehr bedeutend. Für England berechnet man sie pro Jahr auf 2 Millionen Pfund, für Dänemark nach Boas auf 5 1/2 Millionen Kronen und für Deutschland nach Krause auf



4—5 Millionen Mark. Dies hat bewirkt, daß man dem Studium der Biologie der genannten Fliegenart große Aufmerksamkeit zu widmen begonnen hat, um bessere Mittel zu ihrer Ausrottung zu finden. So wurde im Jahre 1910 in Deutschland ein Verein zur Bekämpfung dieser Schädlinge, der Ausschuß zur Bekämpfung der Dasselplage, Berlin, gebildet, und ein wissenschaftlicher Mitarbeiter im Kaiserlichen Gesundheitsamt erhielt den Auftrag, sich besonders ihrem Studium zu widmen. Auch in Frankreich und England sollen umfassende Arbeiten zu demselben Zwecke mit Staatsunterstützung vorgenommen worden sein.

Seit 1898 habe ich Klarheit darüber gewonnen, daß die offenen Fragen betreffend die Biologie der Dasselfliege wie die Eiablage und die Art der Einwanderung der Larven durch das Studium der Hautbremsen des Renntieres gelöst werden könnten. Das Renntier ist nämlich bedeutend kleiner als das Rind und beherbergt regelmäßig eine viel größere Anzahl Larven. Deshalb müßte es verhältnismäßig leicht sein, sie auf ihrer ersten Wanderung zu finden, wenn man nur Gelegenheit zu systematischen Studien hätte. Ich habe indessen erst in den letzten Jahren Gelegenheit hierzu erhalten. Durch freundliche Vermittlung des Disponenten Dr. H. Lundbohm in Kiruna wurden im Herbst 1912 und 1913 einige Renntiere angekauft, die nach dem Veterinärbakteriologischen Institut gesandt und dort obduziert wurden. Sie waren behufs Verbilligung des Transportes vorher getötet worden, die Haut war aber nicht abgezogen worden und alle Eingeweide folgten mit. Im Frühjahr 1914 und 1916 sind für das Veterinärbakteriologische Staatsinstitut lebende Renntiere gekauft worden, teils um Larven zu Brutversuchen und zu Versuchen betreffend der Eiablage der Fliegen zu bekommen, teils um Mittel zum Töten der Larven zu prüfen. Herr Distriktstierarzt P. Bergk in Boden hatte die Liebenswürdigkeit, diese Renntiere für unsere Rechnung einzukaufen. Weitere Beobachtungen über die Oestriden des Renntieres habe ich auf meinen Reisen in den schwedischen Lappmarken, und zwar in Vilhelmina Lappmarken im August und September des Jahres 1908, in Sossele Lappmarken im Mai und Juni 1910 sowie in Norwegen während meines Aufenthaltes in den Gebirgsgegenden östlich von Tromsö im Juli und August 1915 gemacht. Außerdem habe ich von Nomadenlappen mehrmals Untersuchungsmaterial, wie ganze Renntierfelle und Renntierköpfe oder Larven und Puppen erhalten.

Von den Nomadenlappen, die mir auf die eine oder andere Weise bei meinen Untersuchungen behilflich waren, und deren ich mich mit Vergnügen erinnere, nenne ich hier Thomas Fjällström, Gittsfjäll, Malgomaj, Jonas Borgström, Avasjö, Arksjö, Ludvig Grahn, Ammarfjäll, Ammarnäs und Johan Orbus, Soppero, Karesuando.

Die hier reproduzierten Zeichnungen sind von den Künstlern A. Ekblom und Therese Ekblom. Von den Photographien sind 15, 23 und 50 von Prof. V. Sahlstedt und dem damaligen Laborator H. Magnusson, alle übrigen vom Verfasser aufgenommen.

2. Beschreibung der Fliegen und der vollständig entwickelten Larven.

Ordn.	Diptera.
Unterordn.	Cyclorapha.
Fam.	Muscaridae.
Unterfam.	Oestrinae.[1])
Abteil.	Oestrinae typicae.
Gruppe	Oestrinae cuticolae.
Genus	**Oedemagena** Latreille
Latreille:	Nouv. dict. d'hist nat. T. 24. p. 272, 1816.

Kopf ungefähr von derselben Breite wie der Thorax. Antennengrube durch eine schmale Leiste in zwei vollständig getrennte Abteilungen geteilt. Antennen sehr kurz, dreigliedrig, in den

[1]) Die von Linné 1761 aufgestellte Gattung Oestrus ist später in mehrere Genera eingeteilt worden, die zu einer Familie Oestridae zusammengefaßt wurden. Brauer, der 1863 eine Monographie über die Familie geschrieben hat, erklärt es indessen schon 1858 für zweifelhaft, ob diese Gattungen wirklich eine natürliche Familie bilden. Spätere Systematiker haben sie auch in mehrere Unterfamilien eingeteilt. So haben Becker, Bessi, Kertész und Stein im Katalog der paläarktischen Dipteren (Bd. III, Budapest 1907) sie in die Unterfamilien Calliphorinae, Hypoderminae, Oestrinae und Gastrophilinae zur Familie Tachinidae eingeteilt. Gastrophilinae werden jedoch von gewissen Verfassern der Fam. Anthomyidae zugeführt. Die Gattung Cephenomyia gehört zur Unterfamilie Calliphorinae und die Gattung Oedemagena zur Unterf. Hypoderminae. Hier sind die Oestriden jedoch nach Bau (Genera insectorum fasc. 43, 1906) als eine einzige Unterfamilie Oestrinae aufgenommen worden. Der Name der Fliegen müßte demnach eigentlich Oestrinen sein, da dieselben aber meistens durch Brauers Monographie bekannt sind, habe ich damit fortgefahren, den Namen Oestriden anzuwenden.



Antennengruben liegend. Letztes Antennenglied kugelförmig mit nackter Borste. Saugröhre rudimentär. Palpen vorhanden, aber klein, kugelähnlich. Flügel mit Spitzquerrippe. Flügelschuppen groß. Beine lang, schmal. Tibiae beinahe gerade und ohne Verdickung. Abdomen schmaler als Thorax. Fünfter Abdominalring beim ♂ nach unten gerichtet ♀ mit langem, aus röhrenförmig einziehbaren Gliedern bestehender Legerröhre. Ovipar.

Die Larve im dritten Entwicklungsstadium ist dick, eiförmig, mit dem schmalem Ende nach vorwärts. Die untere Fläche ist stark gewölbt, die obere beinahe eben. Drei Paar Seitenwülste auf dem 2. bis zum 10. Segment. Dornen ungefähr gleichmäßig auf der oberen und unteren Seite verteilt. Mundbewehrung fehlt. Mundgrube klein, trichterförmig. Antennen rudimentär, durch zwei Chitinringe auf einem Fortsatz über der Mundgrube angedeutet. Dorsal von dieser erst eine kleine Gruppe von Dornen und dann die Deckelfurche, die sich horizontal jederseits der Segmente 2—4 fortsetzt und sich auf dem vierten Segment nach oben und innen biegt und jederseits hinter der oberen Seitenwulst endet. Vordere Stigmata rudimentär, bei 10facher Vergrößerung als ganz kleine Chitinringe, je einer jederseits des Hauptsegmentes an der Furche des zweiten Segmentes und unmittelbar an der Deckelfurche seiner oberen Seite liegend, beobachtbar. Hintere Stigmenplatten 2 nierenförmige, beinahe runde, radiärgestreifte, die jede ihre falsche Stigmaöffnung umgibt und wie der ganze letzte Ring schräg nach hinten und oben gerichtet ist. Lebt in und unter der Haut des Renntieres, Rangifer tarandus L. Einzige Art in den nördlichsten Teilen von Europa, Asien und Nordamerika.

Oe. tarandi Linné.

Linne: Fauna Suec. (Ed. 2) Nr. 1731 (1761)
Brauer: Mon. Oestr. p. 131. Taf. 2, Fig. 1; Taf. 5, Fig. 9; Taf. 8, Fig. 4 u. 8 (1863)
Syn.: rangiferinus, Linné, Acta Ups. p. 31, Nr. 23 (1736).

Schwarz mit Ausnahme der Tarsen und der distalen Teile der Tibien an den Hinterbeinen, die hellgraugelb sind. Flügel durchsichtig, bräunlich. Dichthaarig. Haare an der Stirn und der Rückenseite des Thorax hinter dem Quersaum schwarz; am vorderen Teile des Thorax, Scutellum und erstem Abdominalring grünlich gelb; am Abdomen im übrigen sowohl auf der oberen wie auf der unteren

Seite rostrot; im Gesicht sowie auf der Unterseite des Thorax graugelb, zuweilen grünlich gelb oder schwarz; an den Beinen schwarz, außer an der Innenseite der Schenkel, sowie an den Stellen der Beine, die eine gelbliche Farbe haben, wo gelbgraue Haare mit schwarzen vermischt sind. Das ♀ hat einen schmäleren Kopf und längere Beine als das ♂. Die roten Haare am Abdomen stehen beim ♀ oft an den Segmentgrenzen besonders dicht, wodurch das Abdomen ein geringeltes Aussehen erhält. Körperlänge: ♂ 15—16 mm, ♀ 14 mm außer der Legeröhre.

Larven im dritten Stadium. Die Segmente 2—8 haben nach vorn sowohl an der oberen wie an der unteren Fläche und an den Seitenwülsten 2—3 Querreihen kurzer, starker Dornen mit nach hinten gerichteter, schwarzbrauner Spitze. Solche Dornen finden sich auch an den Seitenwülsten und der unteren Seite des Segmentes 9 sowie an der Unterseite des Segmentes 10. Am hinteren Rande der Segmente 2—10 finden sich Querreihen kleiner, hellerer Dornen mit nach vorn gerichteter Spitze. Auf der oberen Seite bilden sie auf den Segmenten 2—4 eine einfache Reihe (fehlen oft auf Segment 2) und auf den übrigen Segmenten 2—4 Doppelreihen. An der unteren Seite stehen diese Dörnchen in 4—5 Doppelreihen. 1 oder 2 Reihen solcher Dornen finden sich auch auf den Seitenwülsten vom 4. Segmente an nach hinten. Farbe knochengelb, später bräunlich gelb mit dunkelbraunen Dornenreihen und schließlich schwarzbraun. Länge der vollentwickelten Larve 25—30 mm und Breite am sechsten Segment 12—13 mm. Fig. 17 u. 18.

Gruppe: Oestrinae cavicolae
Genus: **Cephenomyia** Latreille.
Fam. nat. règne anim. (1825).

Kopf breiter als Thorax. Antennengrube herzförmig, nach unten in eine schmale Furche übergehend, nach oben zwischen der Basis der Antennen durch eine Leiste in zwei Teile geteilt. Antennen kurz, dick. Ihr drittes Glied beim ♀ klein, kugelförmig, beim ♂ größer, länglich, eiförmig. Antennenborste nackt. Saugröhre kurz. Palpen kolbenähnlich mit Haaren an dem freien Ende. Flügel mit Spitzquerrippe. Erstes Hinterrandfeld offen. Flügelschuppen groß. Bein kurz, kräftig. Hinterkörper halbkugelförmig. Letzter Abdominalring groß. Körper dicht behaart. ♀ mit kurzer, häutiger Scheide. Larvipar.



Larve im dritten Entwicklungsstadium walzenähnlich, etwas breiter vorn als hinten mit von Seite zu Seite stark gewölbter Oberfläche und weniger gewölbter Unterfläche. Mundhaken zwei, groß, klauenförmig nach unten und seitwärts gebogen. Über ihnen eine weiche Oberlippe. Antennen kurz, an der Basis zusammenstoßend, nach außen divergierend, jede an der Spitze mit zwei dem bloßen Auge kaum sichtbaren, braunen Punkten versehen, die sich bei der Vergrößerung als ein paar Chitinringe darstellen. Vordere Stigmata klein, knopfähnlich an den Seiten in der Furche hinter dem Kopfsegmente. Auf dem vorderen Teil der Körperringe rund herum finden sich Reihen von Dornenwarzen und außerdem an den Gruppen solcher bei den verschiedenen Arten verschieden geordnet. Letztes Segment frei, nicht in das davorliegende einziehbar. Sein dorsaler Teil quer abgehauen mit wulstiger Kante, sein zentraler Teil in einen sog. Nachschieber ausgezogen. Hintere Stigmenplatten halbmondförmig. Die falsche Stigmaöffnung liegt an deren innerem Rand. Lebt im Schlund und in der Nasenhöhle der Cervidae.

C. Trompe Linné.

Linné: Fauna Suec. (Ed. 2) Nr. 1722 (1761).
Brauer: Monogr. Oestr. p. 203, Taf. 3, Fig. 11 (1863).
Verl. Zool.-bot. Ges. Wien, Bd. 25, p. 77 (1875).
Bergman: Entom. tidskr. Stockholm, Jahrgang 20, p. 150. Taf. 4, Fig. 2—5 (1899).
Bau: Gen. insect. fasc. 43, Taf. 2, Fig. 12.

Braunschwarz. Flügel etwas schwärzlich, aber klar durchsichtig. Haarbekleidung am Kopf grüngelb mit eingesprengten schwarzen Haaren, darunter glänzend gelbgrau; am Thorax auf der Rückenseite vor dem Saum schmutziggelb, hinter ihm schwarz; auf dem Scutellum schmutziggelb; Oberseite des Abdomens mit schwarzen und rötlich gelben oder grauen Haaren; nach hinten überwiegen die gelblichen an Zahl. Die Unterseite des Thorax und die mittlere Partie des ersten Segmentes des Abdomens ist dicht mit glänzend gelbgrauen Haaren, mehr oder weniger mit schwarzen untermischt, besetzt. Gelbgraue Haare bekleiden auch den proximalen Teil der Schenkel an der Außenseite. Der größere Teil der Unterseite des Abdomens und der Beine schwarzhaarig. Länge 14 mm. Stirn beim ♂ $^1/_3$, beim ♀ $^1/_2$ der Breite des Kopfes. Flügellänge beim ♂ 10—11 mm beim ♀ 12 mm.



Auf der Alp Mauken in Norwegen östlich von Tromsö habe ich Exemplare mit Thorax auf der Rückenseite auch vor dem Saum schwarzbehaart oder mit einzelnen, eingemengten schmutziggelben Haaren angetroffen. Sie haben auch das Abdomen auf der Oberseite rein schwarzbehaart und dunklere Flügel als gewöhnlich gehabt. Auf der Alp Satsfjäll in Schweden (Västerbottens Lappmarken) habe ich Exemplare mit hellrotgelber Haarbekleidung auf dem Abdomen und mit Rotbraunabschattung auf den Flügeln gefangen.

Die Larve im dritten Stadium ähnelt der Larve von C. stimulator Clk. sehr, das Stirnfeld ist aber beinahe ebenso lang wie breit. Antennen, Mundöffnung und Mundhaken sind mit einem Kranz von Dörnchen umgeben. Jederseits des Kopfringes drei halbkugelförmige Wülste übereinander geordnet. Vor dem Stirnfeld sowie zwischen dem dorsalen und mittleren dieser Wülste läuft die Deckelfurche und setzt sich nach hinten jederseits bis zum 4. Ringe fort. Dicht hinter den dorsalen Seitenwülsten über der Deckelfurche liegen die beiden vorderen Stigmata. Hintere Stigmaplatten braun bis schwarzbraun, dorsal und ventral mit gleichem Abstand voneinander. Die falsche Stigmaöffnung liegt am medialen Rand unter der Mitte. Der konvexe, laterale Rand etwas gewellt, was leicht der Aufmerksamkeit entgeht, weil er von einem schmalen schwarzen Band mit gleichmäßiger Außenkontur umgeben ist. „Nachschieber" mit 4 kleinen weißlichen Papillen auf der aufwärtsgerichteten Fläche. Dahinter eine Querreihe Dornen und an der Spitze eine Reihe solcher, von denen die untersten nach unten und vorn gebogen sind. Der Name „Nachschieber" ist offenbar für die Tätigkeit dieses Teils nicht bezeichnend; denn diese dürfte hauptsächlich nicht darin bestehen nachzuschieben, sondern zurückzuhalten und zu fassen, wenn die Larve sich zurückziehen will. Mit Ausnahme des Hauptringes und der beiden letzten Segmente haben die verschiedenen Segmente die Dornen (Dornenwarzen) ziemlich gleichmäßig auf die obere und untere Seite verteilt und in etwas unregelmäßigen Reihen auf ihrem vorderen Teil geordnet. Die Spitze der Dornen ist etwas nach hinten gerichtet. Auf der Dorsalseite der vorderen Segmente sind die Dornen in den vorderen Reihen etwas grösser als die übrigen. Die Reihenzahl auf der Rückenseite ist gewöhnlich 2—3 auf dem zweiten Segment, 3 auf dem dritten, 4 auf dem vierten, 5 auf dem fünften, 5—6 auf



dem sechsten, 5 auf dem siebenten, 4 auf dem achten und neunten. Keine Dornenreihe (zuweilen wenige Dornen) vorn auf dem zehnten, aber 3—4 Reihen in der Furche nach hinten, und keine auf dem elften. Die Dornenreihen der Unterseite sind 2—3 auf dem zweiten Segment, 4 auf dem dritten, 5 auf dem vierten, 7 auf dem fünften, 7—8 auf dem sechsten bis zum neunten sowie 4 auf dem zehnten Segment. Auf dem elften findet sich unten eine nach vorn gewöhnlich doppelte, nach den Seiten aber einfache Reihe von Dornen in einem nach hinten offenen Kreis geordnet und außerdem die nach vorn gerichteten Dornen auf der Spitze des Nachschiebers. An den Seiten der Ringe 4—9 findet sich eine Gruppe Dornen hinter den übrigen. Farbe der Larve knochengelb mit braunen Dornenspitzen. Die vollentwickelte Larve ist dunkler und getigert, mit runden, schwarzbraunen Flecken am zahlreichsten auf dem Stirnfelde und den letzten Segmenten. Die hinteren Segmente sind länger als die vorderen; das 10. Segment ist am längsten. Die Länge der vollentwickelten Larve ist 30—33 mm, ihre größte Breite auf dem 6. Segment 7—8 mm. Lebt, soweit bekannt, nur bei Renntieren in den nördlichsten Teilen von Europa, Asien und Nordamerika. Fig. 32—34.

3. Der Name der Renntieroestriden auf Lappländisch, Finnländisch und Schwedisch.

Auf meinen Reisen in Lappland habe ich Aufzeichnungen über die lappländischen Namen der Renntieroestriden gemacht. Um diese kontrolliert zu bekommen, wendete ich mich im Frühjahr 1916 an den Professor der finnisch-ugrischen Sprachforschung an der Universität zu Uppsala, K. B. Wiklund, mit der Bitte, diese Aufzeichnungen zu kontrollieren, was er auch gütigst übernahm. Die Kontrolle entwickelte sich indessen zu einer Bearbeitung der ganzen Frage der lappländischen und finnländischen Benennung dieser Insekten und führte zu in sprachlicher Beziehung interessanten Resultaten, die er in einer Abhandlung mit dem Titel „Lappländische Namen der Renntieroestriden und ihrer Larven“ [1]) vorlegte. Die folgende Zusammenstellung ist nach jener Arbeit vorgenommen. Bezüglich ungewöhnlicher Namen und dialektischer Variationen sowie bezüglich Einzelheiten über die Abstammung der Namen verweise ich auf das Original.

[1]) Le monde oriental. S. 183—191. Uppsala 1916.



Oedemagena tarandi L.

Larve.

Lappländisch: gurbma (Norwegische Finnmarken), kur^e mã (Lule Lappmark), kurbma (Västerbottens Lappmarken), gor^e mã (Vilhelminas und Frostvikens Lappmarken).

Finnisch: kurmu, selkäkurmu, urme oder urmas.

Schwedisch: korm, hudlarv.

Imago.

Lappländisch: ruvd-puara = Eisenbremse, gefährliche Bremse (Kolahalbinsel), batta-bosska (Norwegische Finnmarken), patta-påske = die, die mit dem Hinterteil sticht (der gewöhnlichste Name in den schwedischen Lappmarken bis zu den Lappmarken von Västerbotten südwärts), spehta (südlichste, schwedische Lappmarken), gurbma-lodde = Kormvogel (Kautokein), kårma-slautja = Kormbremse (Gällivare), pitok (Arjeplog).

Finnisch: pattapuska, poropaarma = Renntierbremse, selkäpaarma = Rückenbremse, kurmun tekiä = die, die Korm macht, kormupaarma = Kormbremse.

Schwedisch: Kormbroms = Kormbremse, kormfluga, renstyng, renbroms, hudbroms, gormsticken.

Cephenomyia Trompe L.

Larve.

Lappländisch: savla oder saula (Kolahalbinsel, Norwegische Finnmarken, schwedische Lappmarken südwärts bis Lule Lappmark), sadeu (Arjeplog), sadkem, sarkeme, Västerbottens und Jämtlands Lappmarken.

Finnisch: saulakka, kurkkukurmu = Rachenkorm.

Schwedisch: svalgkorm = Rachenkorm, näskorm = Nasenkorm, nässtynglarv, näsbromslarv.

Imago.

Lappländisch: ruvd-puara (Kolahalbinsel und Enare, gilt für beide Arten), boači = die, die schießt (Passwik), savla lodde = savla-Vogel (Norwegische Finmarken), jorbba-boaro oder jorbba = die runde Bremse oder die runde (Karasjok, Lyngen), snuppak oder snumpa (Gällivare, Arjeplog), skådde-slautja = die haarige Bremse (Gällivare, Jokkmokk), trompe (o geschlossen), trumpi (Lycksele), snure (nördlichste Lappmarken).



Finnisch: kuonopaarma oder nenäpaarma = nosbroms, klupuperä = mit dickem Hinterteil, saulakan tekiä = die, die Saulakka macht.

Schwedisch: nässtyng, näsbroms = Nasenbremse, svalgbroms = Rachenbremse.

4. Die Kenntnis der Lappen von den beiden Fliegenarten und ihren Larven.

Die lappländische Sprache hat, wie aus dem Vorstehenden hervorgeht, manche eigenartige Namen für die Renntieroestriden und ihre Larven, und daraus kann man schließen, daß diese Fliegenarten sich von altersher das Interesse der Lappen in hohem Grade zugezogen haben. Gewisse Namen sind äußerst charakteristisch. Die Imago der Oedemagena tarandi z. B. wird, offenbar nach dem mit langer Legeröhre versehenen Weibchen der Art battabosska, = die, die mit dem Hinterteil sticht, genannt. Die Männchen sieht man selten bei einer Renntierherde. Ebenso ist der Name jorbba-boaro, die runde Bremse, für die Imago der Cephenomyia Trompe bezeichnend. Diese Art ist kürzer, als die andere, hat ein breiteres Hinterteil, und dem Weibchen fehlt die Legeröhre. Cephenomyia wird auch boači, = „die, die schießt", genannt. Es ist nicht unmöglich, daß dies auf die Art und Weise der Weibchen, Larven enthaltende Tropfen Flüssigkeit in die Nasenlöcher der Renntiere einzuspritzen, hinzielt. Die Lappen hätten dies sonach wahrgenommen. Ein anderer Name für Cephenomyia ist skådde-slautja, skådde-broms oder skåttak = „die, die aus skådde gemacht ist." Das lappländische Wort „skådde" bedeutet nach Wiklund ein Stück Renntierfell mit abgeschnittenen Haaren. Cephenomyia ist stark behaart. Der Name zeigt, daß man seine Aufmerksamkeit hierauf gerichtet hat.

Beinahe alle Nomadenlappen, mit denen ich über diese Fliegen gesprochen habe, konnten die beiden Arten sicher voneinander unterscheiden und auch angeben, welche Larven unter der Haut und welche im Schlund und in den Nasenlöchern leben. Ich erinnere mich nur einer Ausnahme. Auf der Alp Mauken in Norwegen östlich von Tromsö hatte ich im August 1915 bei einer Gelegenheit einige Exemplare jeder der Fliegenarten gefangen und hatte sie jede für sich lebend in Proberöhren. In meiner Gesellschaft befanden sich ein norwegischer Lappe von Kautokeino und



ein schwedischer von Karesuando, beide im mittleren Alter oder etwas darüber, intelligente Menschen und tüchtige Renntierzüchter. Der erstere konnte die Fliegen indessen nicht voneinander unterscheiden, sondern nannte sie beide batta-bosska. Der Karesuandolappe dagegen erkannte sofort die beiden Arten, hatte verschiedene Namen für sie und erklärte, wo die entsprechenden Larven im Frühjahr bei den Renntieren zu finden seien.

Von regem Interesse und guter Beobachtungsgabe zeugt folgende Mitteilung eines Nomadenlappen, Ludvig Grahn, der im Frühjahr 1910 mein Führer in Sorsele, Lappmarken war. Er erzählte, ohne daß ich ihm durch Fragen eine Leitung gegeben hätte, daß er die Fliege, die ihre Larven in der Haut hat, oft gefangen und gesehen habe, wie Eier aus der von ihrem Hinterteil ausgehenden Röhre gekommen seien, wenn er sie gedrückt habe. Die Nasenbremse habe er auch gefangen und gefunden, daß sie mit dem Hinterteil kleine Tropfen herauslasse. Als er einmal einen solchen Tropfen auf den Nagel bekommen habe, habe er gesehen, daß sich eine Menge sehr kleiner, kriechender Würmer darin befanden. Da die neugeborenen Cephenomyialarven durchscheinend sind, sind sie nicht leicht zu beobachten. Einige Jahre vorher hatte ich in Wilhelmina Lappmarken ungefähr dieselben Beobachtungen gemacht. Um mehr Untersuchungsmaterial zu bekommen, gab ich ihm eine Proberöhre mit Formalin und bat ihn, im Sommer Oedemagenaeier und neugeborene Cephenomyialarven in derselben zu sammeln. Im Herbst bekam ich die Röhre von Grahn nach Stockholm zurückgesandt. Sie enthielt solche Eier und Larven.

Bevor ich selbst Gelegenheit hatte, zur Sommerzeit nach Lappland zu kommen, versuchte ich wiederholt, die Lappen zum Sammeln von Eiern von Oedemagena tarandi auf den Haaren der Renntiere in den Monaten Juli und August zu interessieren. Seitdem ich 1908 ein solches Ei gesehen hatte, konnte ich mir nämlich nicht anders denken, als daß sie sich auf den Haaren der Renntiere befestigen. Die Lappen taten ohne Zweifel ihr Bestes sie zu finden, es gelang ihnen aber nicht.

Was die Oedemagenalarven betrifft, so geben die Lappen im allgemeinen an, daß man sie nicht vor Januar unter der Haut finde. Einige sagen im Dezember. Daß sie im Frühjahr aus ihren Löchern fallen und daß die Cephenomyialarven ausgeniest



werden, ist ihnen natürlich wohlbekannt. Die Nomadenlappen haben mir auch auf meinen Wunsch mehrmals Larven und Puppen beider Arten sowie Angaben, wie sie sie eingesammelt haben, gesandt.

5. Eigene Beobachtungen über Oedemagena tarandi.

Das Ei.

Die Eier von Oedemagena tarandi sind ungefähr 1 mm lang, hellstrohgelb und mit einem grauen Anhang am hinteren Ende versehen (Fig. 1). Die Schale ist hart und glatt, der Inhalt feinkörnig. Den letzteren bemerkt man erst bei starker Vergrößerung, nachdem das Ei durchscheinend gemacht worden ist. Einige Zeit — nach meinen bisher gemachten Beobachtungen nicht mehr als 20 Tage — nach dem Eierlegen nimmt das Ei infolge der Entwicklung der etwas dunklen Hakenreihen der darinliegenden Larve eine dunklere Farbe an. Unter der Lupe erscheint es dann quergestreift.

Bei schwacher Vergrößerung beobachtet man, daß die Eier dorsoventral etwas abgeplattet sind (Fig. 2 u. 4). Von der einen Breitseite gesehen, ist das eigentliche Ei länglich elliptisch mit quer abgerundeten Enden. Von der Kante gesehen, ist es beinahe gleich dick, aber schwach gebogen. Die Rückenfläche ist nämlich beinahe eben oder ganz wenig konkav und die entgegengesetzte Fläche etwas konvex. Die dorsale Partie des vorderen Endes ist deutlich abgesetzt. In diesem liegt die Mikropyle.

Die Länge des Eies ohne Anhang ist	0,77—0,88 mm
die größte Breite des Eies ist . . .	0,30—0,32 „
die größte Dicke des Eies ist . . .	0,17—0,18 „

Der Anhang geht vom hinteren Ende an der unteren Seite als ein kurzer, platter, mehr oder weniger bogenförmig gestalteter Schaft mit der Konvexität nach außen aus. Er wird durch eine quergestellte, dünne, hufeisenförmige Bildung mit der Öffnung dorsal abgeschlossen. Dies ist der eigentliche Befestigungsapparat.

Breite des Schaftes	0,054 mm
Dicke des Schaftes	0,018—0,028 „
Höhe des Befestigungsapparates ohne Schaft	0,14—0,20 „

Der Schaft und der Befestigungsapparat sind als ein Fortsatz der Eischale zu betrachten. Auf der Innenseite ist der letztere mit einem an fixierten Eiern bei stärkerer Vergrößerung wahr-



nehmbaren Filz von durchsichtigen Fäden bekleidet, die sich etwas außerhalb seiner Ränder erstrecken (Fig. 3). Wird das Ei mit Farben, wie Karmin oder Methylenblau, behandelt, so werden diese, so lange die Schale ganz ist, von diesem Filz, aber nicht von den übrigen Teilen des Eies aufgenommen. Bei Eiern, die eben die Fliege verlassen haben, ist diese Bekleidung des Befestigungsapparates klebrig. Der klebrige Stoff löst sich in Alkalien.

Hat man auf dem Boden einer Präparatröhre mit z. B. Formalinlösung oder Spiritus eine Ansammlung freier Eier und wendet die Röhre um, so wird man finden, daß alle Eier sich, wenn sie sinken, so stellen, daß das hintere Ende mit dem Befestigungsapparat nach unten kommt. Dieses Ende ist also am schwersten. Fallen sie in Luft, ist dieses schwieriger zu beobachten; ich habe aber wiederholte Versuche mit Eiern, die eben die Legeröhre verlassen haben, gemacht und gefunden, daß sie, wenn kein Luftzug ist, so fallen, daß sie sich mit dem Anhang befestigen und mit der Spitze nach oben stehen bleiben. Da der Befestigungsapparat aber nicht zur vollen Anwendung gekommen ist, sitzen sie nicht sehr fest.

Anders verhält es sich, wenn das Weibchen das Ei auf ein Haar gesetzt hat. Es sitzt dann sehr fest. Der Haftapparat greift um das Haar, die klebrige Bekleidung auf seiner Innenseite schwillt an und trocknet in kürzerer Zeit als eine halbe Stunde zu einer festen, durchsichtigen Masse ein, die das Haar in der Regel vollständig umschließt. Gewöhnlich findet man mehrere Eier in Reihen auf demselben Haar, und sie sitzen dann in regelmäßigen Abständen von einander (Fig. 4). Dies hängt offenbar davon ab, daß sie einander so nahe sitzen, wie sie kommen können. Die Befestigungsapparate stoßen nämlich zusammen. Die Befestigungen für eine Reihe Eier zeigen sich unter dem Mikroskop oft als eine zusammenhängende Röhre mit regelmäßig wiederkehrenden Verdickungen, in die das Haar gleichsam eingeschmolzen ist. Da wo die Befestigungsapparate liegen, ist der Durchschnitt z. B. 0,135 mm, während er an den Zwischenstücken, wo das Haar durch die erstarrte Masse durchleuchtet, nur 0,085—0,1 mm ist (Fig. 5).

Ich habe die Länge der Befestigung für einige Eierreihen gemessen und z. B. 6 Eier auf 1,4 mm eines Haares, 7 Eier auf 1,69 mm eines anderen und 8 auf 1,86 mm sitzend gefunden. Jedes Ei braucht also 0,23—0,24 mm des Haares für seine Befestigung.



Der Teil des Haares, auf dem die Eier sitzen, hat selten eine größere Dicke als 0,042 mm und selten weniger als 0,016 mm. Ich habe jedoch Eier auf einem bis zu 0,1 mm dicken Haar befestigt gefunden, aber sie saßen unregelmäßig. Daß sie unregelmäßig sitzen, kann auch sonst zutreffen, obschon es ungewöhnlich ist. Die Befestigungsapparate sitzen z. B. nicht mitten übereinander, oder ein Befestigungsapparat hat an Stelle des Haares einen anderen umfaßt, und es entstehen zwei Reihen oder eine Schleife von Eiern. Ein einziges Mal habe ich beobachtet, daß die Eier in drei Reihen gesessen haben. Ausnahmsweise kommt es auch vor, daß das Ei auf mehr als einem Haare sitzt. Der Haftapparat kann nämlich 2–3 Stück zusammengeklebt haben. Dieses ist nur bei feinen Haaren mit einer Dicke von 0,015—0,020 mm möglich.

Die freien Enden der Eier sind in der Regel mehr oder weniger schräg nach der Spitze des Haares emporgerichtet, so daß das zu unterst sitzende Ei den größten Winkel zum Haar bildet und die anderen in der Reihenfolge wie sie sitzen einen immer spitzeren Winkel bilden (Fig. 4).

Betrachtet man das eigentliche Ei, nachdem es durchscheinend gemacht worden ist, bei 700facher Vergrößerung, so findet man, daß die Schale, außer auf einem 0,04 mm langen Stück der abgesetzten Partie im vorderen Ende dorsal, feingetüpfelt ist (Fig. 5). Auf diesem Stück zeigt die Schale eine deutliche, ein Netzwerk von Leisten bildende Skulptur. Die Andeutung einer Skulptur findet sich auch am hinteren Ende. Die Dicke der Eierschale ist etwa 0,008 mm, außer an den Enden, wo sie größer ist. Am vorderen Ende beträgt sie 0,025 mm. In den dickeren Partien sieht man die Andeutung einer Porosität der Eierschale.

Eiablage.

Von altersher hat man angenommen, daß die Hypoderma-Arten bei der Eiablage den Eileiter durch die Haut des Wirttieres bohren und die Eier unter dieselbe ablegen.

Diese falsche Ansicht hat gerade den schwedischen Namen „Styng“ = Stechfliege für die betreffenden Fliegen veranlaßt. In der Literatur hat ihn Vallisneri 1713 zuerst angewendet. Er hatte indessen keine Eier einer Dasselfliege gesehen.

Der erste, von dem man weiß, daß er ein solches Ei gesehen hat, war Carl von Linné, und dieses Ei war gerade eines von



Oedemagena tarandi. Er sah es auf seiner Lapplandreise 1732. Linné[1]) beschreibt das hartnäckige Verfolgen der Renntiere durch die Fliegen und die Furcht dieser vor den Fliegen. Er hat mehrere Exemplare gefangen und gesehen, daß die Legeröhre aus vier Teilen besteht, die sich gleichwie Abteilungen eines Fernrohres aus- und ineinanderschieben lassen. Am Ende der Röhre sah er bei einer Gelegenheit ein weißes Ei, so groß wie ein Senfkorn. Er erklärte, daß die Legeröhre sich nicht zum Stechen eigne, und nahm deshalb an, daß die Fliege das Ei, auf den Rücken des Renntieres niederfallen lasse. Er nahm weiter an, daß die ausgeschlüpfte Larve sich durch die Haut einbohrt und zwischen Fleisch und Fell sitzen bleibt. Der hierdurch enstandene Kanal bleibe bestehen und zeige sich später als das Loch der Bremsenbeule. Die Auffassung Linnés über die Legeröhre ist, ebenso wenig wie seine Ansicht über die Einwanderung der Larve, in Brauers Monographie[2]) oder in der neueren Literatur beachtet worden, bis der Däne William Sörensen in einem kritischen Aufsatz: „Wie lebt die Larve der Hypoderma bovis de Geer?[3])" die Aufmerksamkeit hierauf gerichtet hat. Jost[4]) z. B. diskutiert 1907 Linnés Theorie der Einwanderung der Larve unter der Rubrik „die Theorie Brauers".

Brauer bildet in seiner Monographie der Oestriden ganz primitiv ein Ei der Hypoderma bovis und eins der Hypoderma Actaeon, beide der Legeröhre der Weibchen entnommen, ab. Er weiß, daß das Ei mit einem Anhang versehen ist und daß dieser zuerst aus der Röhre herauskommt. Er nimmt an, daß es sich auf dem Wirttier befestigt, fügt aber (S. 100) hinzu: „Übrigens hat noch niemand ein Hypodermen-Ei am Wohntiere haften gesehen und ist dies nur Vermutung. Es beginnt damit jene Periode des Lebens der Hautbremsen, welche in völliges Dunkel gehüllt ist."

Der Amerikaner Riley[5]) hat indessen 1892 mitgeteilt, daß die in den Vereinigten Staaten gemein vorkommende Hypoderma

[1]) Om Renarnas Brömskulor i Lappland. (Über die Bremsenbeulen der Renntiere in Lappland.) K. Sv. Wetenskaps-Acad. Handlingar, I. Stockholm 1741, p. 119—130.

[2]) Monographie der Oestriden, Wien 1863.

[3]) Entomol. tidskr. Uppsala 1908.

[4]) Beiträge zur Dasselplage des Rindes. Inaug.-Diss. Leipzig 1907.

[5]) Riley C. V., The Ox Bot in the United States. Insect Life. Vol. IV. Washington 1892. S. 302—317.



lineata ihre Eier auf das Haar des Rindviehes ablegen soll und hat solche in Reihen auf einem Haar sitzenden Eier abgebildet. Schließlich haben auch Gläser[1]) 1912 und Stub[2]) 1913 Weibchen der Hypoderma bovis, die sie auf Rindvieh gesetzt hatten, Eier auf den Haaren oder zwischen ihnen hinterlassen sehen. Der erstere bildet ein auf einem Haar sitzendes Ei, der letzte drei freie Eier ab.

Eier der Oedemagena beobachtete ich zum ersten Male im Herbst 1908 in Wilhelmina Lappmarken. Sie kamen, ganz wie Linné es beobachtet hatte, nahe der Spitze der ausgestreckten Legeröhre einer eingefangenen Fliege mit dem Anhang zuerst hervor. Im Herbst 1910 erhielt ich, wie vorher erwähnt, von einem Lappen eine Sammlung solcher Eier.

Im Frühjahr und Sommer 1914 wurden an dem Veterinärbakteriologischen Staatsinstitut in Stockholm zwei Renntiere gehalten. Sie hatten, als sie kamen, Massen von Larven, sowohl von Oedemagena wie von Cephenomyia. Ich benutzte die Gelegenheit, Brutversuche vorzunehmen, die gut gelangen. Die Fliegen wurden, jede Art für sich, in großen Glastöpfen mit Netzen darüber untergebracht. Ich sah jedoch nicht, wie sie sich paarten, was jedoch darauf beruhen kann, daß ich keine Zeit hatte, sie beständig zu beobachten. Um Gelegenheit zum Studieren der Eiablage zu bekommen, setzte ich einige Weibchen auf ein Renntier und befestigte ein kleines Bauer über ihnen. Dieses bestand aus einem seidenen Siebtuch, ein Dezimeter lang, nicht ganz so breit und etwas tiefer als die Dicke des Haarlagers. Die unteren Ränder waren recht winkelig nach den Seiten gefaltet und so zusammengenäht, daß sie rund um das Bauer eine Platte, eine Art Faß bildeten. Das Renntier hatte die Winterhaare noch nicht verloren, sie saßen aber sehr lose. Sie wurden auf einem der Größe des Bauers entsprechenden Stück entfernt, außer in der Mitte des Stückes, wo ein Haarbüschel stehen gelassen wurde. Über dieses wurde das Bauer gesetzt, zwei Oedemagena-Weibchen hinein-

[1]) Gläser, Hans, Über Dasselfliegen. Das Ei und die Eiablage der großen Dasselfliege (Hypoderma bovis). Mitteil. d. Ausschusses zur Bekämpfung der Dasselplage Nr. 3, Berlin 1912.

[2]) Stub, C., Udklaekning av Oksebremser. Oksebremsens Opkold og Aeglaegning paa den levende Okse etc. Maanedskr. f. Dyrleger B. 25, 1913, P. 336—340.

gelassen und das Bauer mit Mastixlösung fest zugeklebt. Das Renntier durfte am Tage umhergehen, wurde aber des Nachts in den Stall gestellt. Das Bauer saß ausgezeichnet fest.

Das Renntier stand, als die Fliegen in das Bauer gelassen wurden, draußen in der Sonne. Die Fliegen begannen sofort ihre Legeröhren auszustrecken und zeigten sich sehr lebhaft. Ich sah sie jedoch nicht Eier legen und hörte keinen Laut von ihnen. Sie starben nach 2 und 3 Tagen. Das Bauer wurde nun am 25. Juni fortgenommen und das Haarbüschel genau mit der Lupe untersucht, es fanden sich aber keine Eier in demselben. Neben ihm war indessen ein Teil Wollhaare unberührt geblieben, und die Enden der Sommerhaare sprossten empor. Auf den feinen, steifen Sommerhaaren und auf ein paar Wollhaaren fand ich Eier. Auf der Haut selbst befanden sich keine. Die Eier saßen selten vereinzelt, sondern zu 3—10 reihenweise auf einem Haar, und die freien Enden waren nach der Haut gerichtet. Schon jetzt ist zu bemerken, daß diese Richtung der gewöhnlichen entgegengesetzt ist. Die Fliege hatte, weil das Bauer so niedrig war, daß das Dach auf dem zurückgelassenen Büschel Winterhaare lag, nicht auf diesen hinaufkommen können, sondern mußte bei der Eiablage auf der Haut selbst sitzen.

Einige Haare mit Eiern saßen dicht nebeneinander und bildeten eine Gruppe für sich. Über ihnen wurde mit Mastix ein kleines Bauer aus gewachstem, sehr starkem Papier befestigt. Das Bauer war wenig mehr als 1 cm im Viereck und hatte einen dicht schließenden Deckel, so daß man ihn öffnen und nachsehen konnte, ob Eier sich entwickelten oder nicht. Meine Absicht war, wenn die Larven herausgekommen und verschwunden waren, das Hautstück im Bauer wegzuoperieren, es zu fixieren, einzubetten und mit dem Mikrotom in Serienschnitte zu zerlegen, um unter dem Mikroskop nach Larven und Larvengängen zu suchen. Hieraus wurde jedoch nichts; die Eier wurden zwei Monate lang beobachtet, es bildeten sich aber keine Larven in ihnen. Der Inhalt war auch nach dieser Zeit bei starker Vergrößerung unverändert, feinkörnig, wie bei frischgelegten Eiern. Sicher waren sie nicht befruchtet.

Im Juli und August 1915 hatte ich viele, sehr günstige Gelegenheiten, die Eiablage der Fliegen unter natürlichen Verhältnissen zu beobachten. Ich hielt mich damals als schwedischer Vertreter bei Renntierweideversuchen in Norwegen auf den



Alpen Mauken und Sollidtind am Maalselv östlich von Tromsö auf. Zum Zwecke der Versuche wurde eine Renntierherde von etwa 250 Tieren gesammelt gehalten. Zuweilen wurde sie von dem kahlen Gebirge in die Waldregion getrieben, um dort die von den Höfen in den Tälern kommenden Rindvieh- und Ziegenherden zu treffen, zuweilen wurde sie 1—2 Tage lang zusammen mit Rindern und Ziegen in großen, zu diesem Zwecke aufgeführten, in der Birkenregion nahe der Waldgrenze gelegenen Gehegen zusammengehalten, und ein anderes Mal wiederum wurden einzelne Renntiere in kleinen umzäunten Versuchsfeldern gehalten. Die ersteren Felder waren je 37 Hektar, die letzteren 150—375 qm groß. Der Sommer war in diesen Gegenden ungewöhnlich warm, und in der Nähe der Renntiere fanden sich immer, wenn die Sonne schien, zahlreiche Haut- und Nasenbremsen.

Am 21. Juli sah ich auf Sollidtind zum ersten Male die Eiablage, fand Eier auf den Haaren und zeigte sie den anwesenden Versuchsleitern und Lappen. Keiner hatte noch solche vorher gesehen. Die betreffenden Renntiere hatten unlängst die Winterhaare verloren und hatten noch einige Larven in der Haut, die eben herausfallen wollten. Eier, ausgebildete Larven und Fliegen kamen somit gleichzeitig vor.

Später beobachtete ich die Renntiere zu allen Tageszeiten und konnte vielmals die Eiablage der Fliegen studieren. Am besten gelang dies, wenn die Renntiere wiederkäuten. Sie stehen dann still oder liegen. Man kann, falls man sich selbst still verhält, mitten in der Herde stehen, ohne daß sie unruhig wird; denn das Wiederkäuen nimmt ihre Aufmerksamkeit derart in Anspruch, daß sie sich bei weitem nicht so durch die Fliegen stören lassen, wie sonst.

Es gibt solche, die angenommen haben, daß die Hautbremsen fliegen und Eier legen könnten. Dies ist indessen vollständig unrichtig. Ein Blick auf Fig. 4 sagt uns sofort, daß das Weibchen auf dem Renntier sitzen muß, um die Eier in so zierlichen Reihen auf den Haaren befestigen zu können. Es umschwebt das Renntier, das es sich zum Opfer ausersehen hat. Das Tier beobachtet die Fliege vielleicht und sucht sich zu wehren, sie ist aber unermüdlich, und in einem unbewachten Augenblicke setzt sie sich auf das Renntier. Im allgemeinen hat dieses während des größeren Teils der Flugzeit der Fliegen, Mitte Juli bis Anfang September, die Winterhaare



noch nicht vollständig verloren (Fig. 6). Auf die Winterhaare die Eier zu legen, wäre keine Idee für die Fliege. Sie kann dies auch nicht ohne Schwierigkeit. Sie sind nämlich, mit Ausnahme der Spitze, allzu grob, bis zu 0,18 mm. Die Spitze kann zwar eine passende Dicke, bis zu 0,03 mm herab, haben, aber sie ist oft abgebrochen, weil das Haar zu dieser Zeit spröde ist. Die Winterhaare sind auch lang, 4—8 cm und liegend, so daß sie den zum Befestigen der Haare nötigen Gegendruck nicht darbieten dürften. Zwischen ihnen nahe der Haut beginnen die dunklen Sommerhaare ihre feinen und anfangs steifen Spitzen herauszustecken. Auf diese setzt die Fliege die Eier. Sie sitzt bei der Eiablage am liebsten auf den Winterhaaren, den Hinterkörper zwischen diese hineingesteckt, allein es ist weit bis zu den Sommerhaaren, und gerade deshalb bedarf sie ihrer langen Legeröhre. Ist die Mauser schon erfolgt, so kann sie natürlich doch Eier auf die neuen Haare legen, dies geht aber sicher nicht so gut; denn das Renntier wird ihre Anwesenheit mehr verspüren. Man kann auch finden, daß sie Eier auf das eine oder andere Wollhaar, ja sogar auf solche die abfallen sollen, legt, aber dies ist selten. In der Regel sitzen die Eier, wie gesagt, auf den Spitzen der Sommerhaare, die freien Enden, von der Haut aus gerechnet, nach außen gerichtet. Das erste setzt sie z. B. 3—4 mm von der Spitze, wo das Haar etwa 0,042 mm dick ist, und dann das eine nach dem anderen in Reihen, bis das Haar nur 0,016 mm dick, etwa 2 mm von der Spitze ist (Fig. 4). Dann fängt sie, wenn sie nicht gestört wird, auf einem anderen Haar auf dieselbe Weise an. Das Ei kommt mit dem Anhang zuerst aus der ausgestreckten, etwa 1 cm langen Legeröhre an der Spitze ventral heraus. Von der Spitze der Röhre gehen dorsal und seitwärts 0,4 mm lange Fortsätze aus, die wie die Mäuler einer Zange gegeneinander wirken und bei der Befestigung des Eies fungieren können.

Es kam mir so vor, als suchten die Fliegen am liebsten die Innen- oder Hinterseite der Hinterbeine oberhalb des Sprunggelenkes oder die Innenseite der Vorderbeine, ich habe sie aber auch an den Rückenseiten, auf der Brust, dem Bug und anderen Körperteilen sitzen sehen. Um eine Vorstellung von der Verteilung der Eier auf dem Körper zu bekommen, untersuchte ich ein Renntierkalb vom vorhergehenden Jahre genau. Es wurde zuerst mit Äther betäubt, dann wurde Haar und Haut, wenn nötig mit Hilfe



der Lupe, untersucht. Das Resultat geht aus der beigelegten Übersicht auf S. 88 u. 89 hervor. 329 Eier saßen auf den Haaren aller Teile des Körpers, außer dem Kopf, der Mittelpartie des Rückens und der Unterseite der Brust und des Buges, was natürlich nicht so aufzufassen ist, daß sich bei anderen Renntieren nicht auch dort Eier finden könnten. Die meisten Eier saßen auf der Brust und dem Bug. Auf ein und demselben Haare sah ich höchstens 11 Eier. Mit Eiern versehene Haare kamen oft in Gruppen ganz dicht aneinander vor. In einer Gruppe fanden sich z. B. 31, in einer anderen 52, in einer dritten 78 Eier. Bei einer anderen Gelegenheit habe ich nahezu 100 Eier in einer solchen Gruppe gesehen. Man dürfte sich nicht in der Annahme irren, daß ein einziges Weibchen diese Eier nacheinander bei derselben Gelegenheit gelegt hat (Fig. 1).

In nahem Zusammenhang hiermit steht die Frage, wie viele Eier ein Weibchen überhaupt legen kann. Ich habe diese Frage durch Aufschneiden eingefangener Weibchen und Zählen der Eier in ihnen zu beantworten versucht. Hierbei darf man jedoch nicht übersehen, daß sie einen Teil der Eier gelegt haben können, bevor sie gefangen wurden. Die Zahlen, die ich erhalten habe, sind also Mindestzahlen. Die höchste Anzahl Eier, die ich in einem Oedemagena-Weibchen gefunden habe, war 497. Brauer schreibt in seiner vorerwähnten Monographie (S. 32): „Die Zahl der Larven oder Eier, welche ein Weibchen in ein oder dem anderen Fall gebären kann, ist stets groß, doch übertreffen die Eierlegenden an Zahl der Brut die anderen gewöhnlich, und es macht hierin, soweit man beobachtete, nur die auch sonst abweichende Gattung Oestromyia eine Ausnahme.“ Dies stimmt für die Renntierbremsen nicht. Mehrere Cephenomyia-Weibchen, die ich untersuchte, haben 400 bis 500 vollausgebildete Larven enthalten, und eines hatte sogar 580 Stück, d. h. mehr als Eier in irgendeinem von mir untersuchten Oedemagena-Weibchen.

Bei der Wahl der Plätze für die Eiablage scheinen die Hautbremsen solchen mit weißen Haaren den Vorzug zu geben. Weiße Renntiere sind ihnen mehr ausgesetzt, als andere. Die Lappen haben auch im allgemeinen die Erfahrung, daß keine Renntiere im Frühjahr so viele Bremsenbeulen haben, wie die weißen. Die Richtigkeit dessen habe ich bei mehreren Gelegenheiten selbst festgestellt. Daß die weiße Farbe die Fliegen wirklich angelockt hat.



habe ich auch auf andere Weise gemerkt. Um den Nacken vor den vielen Mücken zu schützen, pflegt man in der Mütze hinten ein Taschentuch zu befestigen, das frei herunterhängt und beim Gehen flattert. Es kam zuweilen vor, daß die Fliegen sich auf dieses setzten, und auf dem weißen Insektenkäscher setzten sie sich recht oft.

Man hat im allgemeinen angenommen, daß die Hypoderma- und Cephenomyia-Arten einen summenden Ton von sich geben, wenn sie angeflogen kommen, und daß dieser die Tiere, denen sie sich nähern wollen, erschreckt. Man hat dies untersucht, indem man Fliegen von Hypoderma bovis dem Rindvieh ans Ohr gehalten hat. Man hat die Fliegen beunruhigt, so daß sie summten, aber das Rindvieh hat ruhig dagestanden. Hieraus hat man den Schluß ziehen wollen, daß nicht Hypoderma-Fliegen das Rindvieh erschrecken, wenn sie beißen, sondern wahrscheinlich die blutsaugenden Bremsen, Tabanusarten.

A priori muß es wenig zweckmäßig erscheinen, wenn die Fliegen summend zu den Tieren kommen, auf denen sie, wie Hypoderma und Oedemagena, ihre Eier legen, oder denen sie, wie Cephenomyia ihre Larven in die Nase einspritzen wollen. Offenbar muß ihnen dies am besten glücken, wenn das für die Nachkommenschaft ausgewählte Wirttier nichts früher merkt, als bis sie ihr Geschäft ausgeführt haben. Die Renntierbremsen sind auch in der Regel still, wenn sie zu den Renntieren fliegen. Wird das Oedemagena-Weibchen beim Eierlegen gestört, so summt es zuweilen etwas. Beide Bremsenarten können einen summenden Laut von sich geben, dieser ist aber nicht charakteristisch, sondern klingt wie der Ton einer großen Fliege im allgemeinen. Cephenomyia hat höhere Töne als Oedemagena. Um zu beobachten, ob der Laut die Renntiere erschrecken könne, brachte ich Weibchen beider Bremsenarten, jede Art für sich, in Beutel aus grobmaschigem seidenem Siebtuch, knotete diese und schüttelte sie dann leise über den Köpfen der Renntiere. Die Fliegen summten, die Renntiere kümmerten sich aber nicht darum. Also, einerseits haben die Renntiere keine Angst vor dem Laute und andererseits pflegen die Fliegen, wenn sie sich ihnen nähern, sich ruhig zu verhalten.

Oedemagena tarandi legt manchmal auch auf Hunde und Menschen Eier. Bei einer Gelegenheit untersuchte ich einen Lapphund mit sehr dichtem und weichem Pelz. Auf einer kaum 1 ccm



Anzahl der Eier von Oedemagena tarandi und ihre Verteilung auf ein 1 Jahr und 2 Monate altes Renntier, das auf der Alp Mauken in Norwegen am 31. Juli 1915 untersucht wurde.

Die einzelnen Zahlen geben die Eier auf einem einzigen Haar und die ausgeführten Summen der Eieranzahl in einer gewissen Gruppe an.

Rechte Seite.

Mitten auf dem Bug	4	
	3	
	6	
	9	
	1	23
In der Nähe des vorhergehenden	2	
	1	
	6	
	6	
	3	18
Bug nahe dem Ellbogengelenk		4
Dicht hinter dem Bug	9	
	8	
	11	
	2	
	7	
	7	
	2	
	6	52
Brust abwärts		5
		3
		4
		1
Übrige Teile der Brust und Bug		3
		4
		3
		6
Außenseite des Schenkels		5
Außenseite des Unterbeines		2
Außenseite des Schienbeines unter dem Tarsus		3
" " " am Fesselgelenk		2
Innenseite des Tarsus	3	
	2	
	2	7

Linke Seite.

Bug mitten oben (in Wollhaaren)	5	
	4	
	6	15



Bug am Buggelenk	3	
	2	
	1	
	3	
	2	
	2	
	2	
	2	
	6	
	5	
	3	31
Innenseite des Beines oberhalb des Karpus		4
		3
Dicht hinter dem Bug	5	
	6	
	3	14
Mitten anf der Brust auf einem Gebiet von 1 ccm	3	
	1	
	2	
	4	
	5	
	3	
	4	
	2	
	4	
	5	
	3	
	3	
	4	
	5	
	10 in dreidoppelter Reihe	
	4	
	6 in doppelter Reihe	
	5	
	5	78
Brust weiter unten	4	
	4	
	3	11
Brust und Bauch		4
		1
		1
		1
		2
		3
		2
Innenseite des Tarsus		1
Innenseite des Schienbeines unter dem Tarsus		5
Schwanzwurzel		3
		2
Mittelpartie des Rückens		0
Untere Seite von Bauch und Brust		0
Hals		2
		1
Kopf		0
		329

großen Stelle fand ich da 91 auf 22 Haaren sitzende Eier, 1—7 auf jedem. Die meisten saßen auf den Wollhaaren, andere auch auf den Deckhaaren ganz nahe der Haut, wo die Haare etwa 0,017 mm dick waren. Im übrigen saßen sie wie beim Renntiere. Die Larven scheinen sich beim Hund nicht zu entwickeln. Ich habe wenigstens niemals gesehen und niemals davon sprechen gehört, daß ein Hund Bremsenbeulen hatte.

Eine Person in meiner Gesellschaft erzählte, daß eine Hautbremse Eier in sein Haar gelegt habe. Er hörte ein schwaches Summen, als er sie mit der Hand fing. Die Eier riß er fort. Ein anderer in der Gesellschaft war eines Morgens barhäuptig gegangen und hatte gespürt, daß sich eine große Fliege in sein Haar setzte. Als wir auf der von ihm bezeichneten Stelle nachsuchten, trafen wir auf einem Haar nahe der Haargrenze 6 Oedemagena-Eier an. 5 saßen reihenweise, wie gewöhnlich, und das sechste an der Seite. Das Haar war ziemlich dick, 0,1 mm.

Ziegen scheinen nicht durch die Hautbremse des Renntiers beunruhigt zu werden. Ich habe sowohl ältere wie Zicklein in der Nähe einer Renntierherde, die in hohem Grade durch Bremsen belästigt war, gesehen, aber sie wurden von der Oedemagena in Ruhe gelassen. Sie haben auch sehr grobes Haar, im allgemeinen etwa 0,1 mm.

Rinder, die auf Alpenweide gehen, werden recht oft von Renntierbremsen, sowohl Oedemagena wie Cephenomyia verfolgt. Dies habe ich auf meinen Reisen in Sorsele und Wilhelmina-Lappmarken erzählen hören, ich selbst habe es aber erst im Sommer 1915 in Norwegen zu beobachten Gelegenheit gehabt. Die Bauern im Maalselvtal wie auf anderen Stellen in Norwegen behaupten, daß die Kühe so erschreckt werden, wenn sie Renntiere auf der Weide treffen, daß sie zuweilen nach Hause gehen, und daß sie nicht auf Weiden gedeihen, wo Renntiere gegangen sind, sondern weniger Mich geben als sonst. Vor den Renntieren selbst sind indessen, wie ich gesehen habe, die Kühe nicht bange, und sie können mit gutem Appetit gerade da weiden, wo Renntiere eben dahergegangen sind, sie haben aber augenscheinlich vor den sie begleitenden Bremsen Furcht. Man kann somit verstehen, wie die genannte Auffassung entstanden ist, trotzdem die Behauptung, vor allem betreffend die Einwirkung auf die Milcherzeugung, übertrieben ist. Einzelne Renntierbremsen kommen auf den Waldweiden an den



Seiten der Gebirge vor, ohne daß Renntiere dort unlängst gegangen sind. Sie können im Frühjahr dort gegangen sein und Larven zurückgelassen haben. Man kann deshalb an heißen Tagen eine oder die andere Kuh vor einer Renntierbremse biesen sehen, ohne daß Renntiere in der Nähe sind. Wenn Renntiere im Sommer unten auf einem Weideland gewesen sind, halten sich auch Bremsen, die nachgeblieben sind, noch ein paar Tage dort auf.

Bisher ist es mir unmöglich gewesen, ein Oedemagenaei auf einem Rind zu finden, obschon ich sie auf Tieren gesucht habe, die von den Fliegen verfolgt waren. Dies ist indessen nicht zu verwundern. Das Ei ist im Verhältnis zur Größe des Tieres zu klein. Daß die Fliege zuweilen Eier auf sie legt, halte ich für ganz sicher. Warum sollte sie es nicht tun, da sie dieselben verfolgt? Die Haare sind zwar gröber (ungefähr 0,06 mm) als diejenigen, die sie am liebsten für die Eiablage wählt, aber doch feiner als die Menschenhaare, auf denen ich Eier gefunden habe (0,1 mm). Die Larven kommen indessen beim Rindvieh nicht zur Entwicklung. Ich habe niemals auf einer Kuh in den Gebirgsgegenden Bremsenbeulen gesehen. Eine Menge Tierbesitzer in Wilhelmina- und Sorsele-Lappmarken und ein Gerber im Maalselvtal die ich gefragt habe, hatten niemals Bremsenbeulen auf Rindern oder in Rindviehhäuten gesehen. Es kann also als sicher betrachtet werden, daß die Larve der Oedemagena tarandi sich beim Rindvieh nicht entwickeln kann; daß die Fliege Eier auf sie legt, kann nicht schaden; bleibt also, daß das Rindvieh bei ihrer Eiablage erschreckt wird, ein Umstand, der eine gewisse praktische Bedeutung hat, da dies die Tiere beunruhigt und vielleicht bisweilen veranlaßt, daß sie zu früh von der Weide nach Hause gehen.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)



Neue Literatur.

(Der Redaktion zur Besprechung eingesandt.)

Mießner, H., Kriegstierseuchen und ihre Bekämpfung. Mit 105 Abbildungen. 3. Aufl. Hannover (M. und H. Schaper) 1918. Preis ungeb. 12,50 Mk., geb. 15 Mk.

Mit großem Interesse und mit Befriedigung habe ich die neue Auflage des Mießnerschen Buches durchgesehen. Der Verf. bietet hier den Tierärzten ein handliches Werk, das seinen Zweck, „in gedrängter Übersicht diejenigen Tierseuchen zu beschreiben, die während des jetzigen Weltkrieges im Mittelpunkte des Interesses stehen“, in vorzüglicher und mustergültiger Weise erfüllt. Der Kreis der in dem Buche dargestellten Seuchen hat sich seit der ersten Auflage nicht unwesentlich erweitert, weil mit der Dauer des Kampfes immer mehr Infektionskrankheiten der Tiere Beziehungen zum Kriege gewonnen und die Aufmerksamkeit der Veterinäroffiziere und sonstigen tierärztlichen Sachverständigen im Felde und in den besetzten Gebieten in Anspruch genommen haben. So haben in dem Buche Mießners als „Kriegstierseuchen“ im weiteren Sinne Berücksichtigung gefunden der Rotz, die ansteckende Lymphgefäßentzündung, der Milzbrand, die Tollwut, die Räude des Pferdes (mit einem Anhang über Läuse und Haarlinge), die Brustseuche des Pferdes (warum wird bei der lateinischen Bezeichnung dieser Seuche die französische Benennung „Pneumopleuresie“ statt der in Deutschland üblichen „Pleuropneumonie“ gebraucht?), die infektiöse Bronchitis des Pferdes (mit Recht verwirft der Verf. hier den vielfach gebrauchten Namen „Brüsseler Krankheit“), die Rotlaufseuche oder Pferdestaupe, die Druse, die Beschälseuche, die Piroplasmose des Pferdes, des Rindes und des Schafes, die ansteckende Blutarmut des Pferdes, die Maul- und Klauenseuche, die Lungenwurmkrankheit des Rindes, die Lungenseuche des Rindes, die Rinderpest, die Schafpocken, der Schweinerotlauf, die Schweineseuche, die Schweinepest, der Paratyphus der Ferkel (leider wird der umfassendere, treffende Name „bazilläre Schweinepest“ hier nicht verwendet), sowie als Anhang die Bekämpfung der Rattenplage. Vorausgeschickt ist den einzelnen Seuchen ein „allgemeiner Teil“, der sich mit Pferdelazaretten und -Depots, Blutuntersuchungsstellen, Kadaverbeseitigung und -verwertung sowie Desinfektion beschäftigt.

Alle Seuchen werden hinsichtlich ihrer Ätiologie, pathologischen Anatomie, Diagnose und Differentialdiagnose sowie Bekämpfung besprochen. Die Darstellung ist übersichtlich, klar und anregend. Fast überall schöpft sie neben der Berücksichtigung der Literatur wesentlich aus der eigenen Erfahrung des Verf. Daß sie sich wissenschaftlich auf neuzeitlicher Höhe

hält, versteht sich von selbst. Ergänzt wird der Text des Buches durch zahlzeiche Abbildungen, von denen die meisten recht instruktiv sind, eine Anzahl allerdings durch bessere ersetzt werden könnte. Hierzu gehören auch verschiedene Figuren, die zu stark verkleinert wiedergegeben sind. worunter sowohl bildliche Einzelheiten, wie auch hie und da die Beschriftung leiden. Einen breiten Raum nehmen ihrer praktischen Wichtigkeit entsprechend die Ausführungen über die Rotzkrankheit ein. Dieses Kapitel ist besonders gut gelungen. Erwünscht wäre hier eine besondere Kritik der diagnostischen Zuverlässigkeit der sog. spezifischen Erkennungsverfahren, von denen namentlich die Komplementablenkung vielfach irrtümlicherweise für fast unfehlbar gehalten wird. Für zweckmäßig würde ich es halten, wenn die Schilderung der einzelnen serodiagnostischen Verfahren jeweils durch einige kurze praktische Beispiele erläutert würde.

Die geschickte Anlage des ganzen Buches und die glückliche Art der Darstellung läßt den Wunsch entstehen, der Verf. möchte nach Kriegsende seinem Buche eine Bearbeitung auch der übrigen wichtigeren Seuchen einfügen und es so, über die „Kriegstierseuchen“ hinausgehend, zu einem Lehrbuch der tierischen Infektionskrankheiten ausgestalten. Es würde dies in tierärztlichen Kreisen zweifellos sehr begrüßt werden.

Der bisherige Erfolg (drei Auflagen in zwei Jahren!) macht eine besondere Empfehlung des vorzüglichen Werkes überflüssig. *Joest.*

Malkmus, B., Grundriß der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. 7. Auflage. Mit 67 in den Text gedruckten Abbildungen und einer Farbentafel. Leipzig (Max Jaenecke). 1918. Preis geb. 9,80 Mk.

Eine neue Auflage, und zwar die siebente, in nicht ganz 1½ Jahren ist wohl der beste Beweis, daß sich der Malkmussche Grundriß, in handlichem Taschenformat und kompendiöser Form (221 Seiten), bei Studenten und jungen Tierärzten großer Beliebtheit erfreut.

Der Verfasser hat in dieser neuen Auflage wohl einzelne Winke meinerseits (s. Rezension in Bd. 18 dieser Zeitschrift) nicht unberücksichtigt gelassen; leider war er aber noch nicht imstande, einige Figuren durch bessere und instruktivere zu ersetzen.

Wenn man auch noch über einige Besonderheiten, wie über den Wert der Inspektion und Palpation bei der Herzuntersuchung bei Hunden und anderen Tieren, ferner über die Reaktion von Hunden mit akuten Magenerkrankungen auf Druck in die linke Unterrippengegend (S. 132), anderer Ansicht sein kann und man z. B. auf Seite 188 den Hinweis auf den Unterschied zwischen Ataxie und Paralyse vermißt, so sind dies alles Kleinigkeiten, die nicht imstande sind, dem Werk von Malkmus irgend welchen Abbruch zu tun. Es reiht sich deshalb diese etwas verbesserte Auflage würdig ihren Vorgängerinnen an und verdient die wärmste Empfehlung.

Jakob (Utrecht)



Piorkowski, M., Serodiagnostik. Kurze Zusammenstellung der biologischen Reaktionen nebst einem Anhang über die wichtigsten Protozoen. 2. Aufl. Mit 11 Abbildungen. Berlin (R. Schoetz) 1918. Preis ungeb. 2,50 Mk.

Das Streben, Kursisten ein Aushilfsbüchlein zur Einprägung des Vorgetragenen in die Hand zu geben, mag es rechtfertigen, wenn in einer Serodiagnostik, da ein anderer Grund hierfür nicht zu ersehen ist, auch die wichtigsten Protozoen besprochen werden. Ob die Broschüre „beruflich Berufenen", wie in der Vorrede zur zweiten Auflage gesagt wird, genug bietet, mag dahingestellt bleiben. Bei ihrer Kürze kann ihr die Übersichtlichkeit nicht abgesprochen werden; insofern ist die Absicht, „mit wenigen Worten Wichtiges und Bewährtes möglichst prägnant wiederzugeben" verwirklicht. Die gegebenen Definitionen und kurzen Erläuterungen dazu bieten — für das ganze Gebiet der Serodiagnostik auf 46 kleinen Seiten, von denen etwa 12 allein der Darstellung der Wassermannschen Reaktion, 6 der Schwangerschaftsdiagnose nach Abderhalden gewidmet sind — eine gedrängte, inhaltlich einigermaßen erschöpfende Übersicht.

Vom Inhalt sei angegeben, daß zunächst erörtert wird, was aktive und passive Immunität ist. Nach einer Definition der Begriffe „Immunitätseinheit, Immunkörper, Immunserum, antitoxisches, bakterizides Serum" werden die verschiedenen Theorien, die den Vorgang der Immunisierung erklären sollen, besprochen. Einen Hauptraum hierbei nimmt die Darstellung der Ehrlichschen Seitenkettentheorie ein. In Anlehnung daran folgt eine Besprechung der Antikörper, Antigene, Antitoxine sowie des Vorgangs der Agglutination, Präzipitation, der Lysis, der Epiphanin- und Meiostagmin-Reaktion; daran reiht sich die Wiedergabe unserer Vorstellungen von der Wirkung der Tropine, Leukine, Plakine, Aggressine, der Ermüdungstoxine. Allergie, Anaphylaxie, Tuberkulin- und Malleinwirkung, Kuti- und Ophthalmoreaktion finden weiterhin eine Würdigung. Endlich werden der bakterizide Plattenversuch, die K. H.-Reaktion, die Konglutinations- und Ablenkungsmethode sowie die serochemischen Reaktionen zur Feststellung der Syphilis und anderer Krankheiten beschrieben.

Der Anhang über die Protozoen bringt die wichtigsten Daten über pathogene Amöben, Trypanosomen, Spirochäten, Piroplasmen, Kokzidien, Gregarinen, die Einschlüsse bei Lyssa, Pocken u. a. Die neuesten Forschungen über die Aetiologie des Fleckfiebers werden erwähnt. Das Ganze nimmt 8½, durch Abbildungen erläuterte Seiten in Anspruch. Es versteht sich, daß Vieles nur stichwortartig erwähnt werden kann.

In den Einzelheiten fehlt auch im serodiagnostischen Abschnitte manches Wesentliche. Die Präzipitodiagnostik der Bakterienkrankheiten wird z. B. nur für den Milzbrand eingehender besprochen, für den sie allerdings die größte diagnostische Bedeutung erlangt hat. Die K. H.-



Reaktion zur Diagnose der Syphilis wird nicht erwähnt, ebenso nicht Kaups neuere Arbeiten über die Wassermannsche Reaktion. Der Name K. H.-Reaktion ist im übrigen nicht, wie angegeben, auf Schütz-Waldmann zurückzuführen. Die günstige Bewertung, die Piorkowski dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren zuteil werden läßt, entspricht nicht mehr dem Stand der Frage. *Pfeiler* (*Bromberg*).

Kaiserling, C., Die mikrophotographischen Apparate und ihre Handhabung (Handbuch der mikroskopischen Technik, 4. Teil). Mit 60 Abbildungen. Stuttgart (Geschäftsstelle des „Mikrokosmos", Franckh'sche Verlagsbuchhandlung) 1918. Preis ungeb. 2,25 Mk., geb. 3 Mk.

Der Verf., Professor der pathologischen Anatomie in Königsberg i. Pr., als Meister der wissenschaftlichen Photographie bekannt, hat in vorliegendem Büchlein einen vortrefflichen Leitfaden der Mikrophotographie unter besonderer Berücksichtigung der Apparatur geschaffen. Die Arbeit soll nach dem Vorwort des Verf. „einmal beweisen, daß die Toderklärung, die Verlag und ‚Verbesserer' der zweiten Auflage meines kleinen ‚Lehrbuches der Mikrophotographie' an mir vollzogen haben, ohne meine Mitwirkung geschehen ist. Dann soll sie aber vor allem das Verständnis für die Mikrophotographie in weitesten Kreisen der Mikroskopiker, auch der Laien, anbahnen helfen und sie zu Versuchen anregen". Die mit zahlreichen guten Abbildungen ausgestattete Schrift sei zur Einführung in das Gebiet der Mikrophotographie bestens empfohlen, *Joest.*

Wilhelmi, J., Die hygienische Bedeutung der angewandten Entomologie. Flugschriften der Deutschen Gesellschaft für angewandte Entomologie Nr. 7. Mit 13 Textabbildungen. Berlin (P. Parey) 1918. Preis 1,50 Mk.

In Form eines Vortrages bringt der Verf. Betrachtungen über die mit dem Menschen und anderen Warmblütern (namentlich Haustieren) in Lebensgemeinschaft als Krankheitserreger oder -überträger vorkommenden Insekten, namentlich Dipteroiden (Fliegen, Mücken und Flöhe). In zweiter Linie berücksichtigt er auch die Milben. Die Ausführungen des Verf. beschäftigen sich mit dem Parasitismus im weiteren Sinne, mit der Übertragung pathogener Mikroorganismen und mit der Bekämpfung der genannten Gliedertiere. Sie zeigen „die biologischen Zusammenhänge zwischen der Vielgestaltigkeit des Parasitismus der Insekten (und Milben) und der Mannigfaltigkeit der Krankheitsübertragung durch sie. Nur die Erkenntnis dieser biologischen Zusammenhänge kann uns die Grundlagen für die Bekämpfung der gesundheitsschädlichen Insekten (und Milben) schaffen. . . . . Die Biologie weist also den Weg, Hygiene aber bedeutet das Ziel der Bekämpfungsmaßnahmen. Darum bedarf es der engsten Fühlung der



zoobiologischen Forschung mit der **Medizin und Tierheilkunde**, um dieses **Grenzgebiet der Zoologie** und **der medizinischen Wissenschaften** zu erschließen." Der leitende Gedanke und Zweck der interessanten Ausführungen des Verf. ist, die hygienische Bedeutung der angewandten Entomologie in das rechte Licht zu setzen und die Biologie als ihre Grundlage zu kennzeichnen. Die lesenswerte Schrift sei allen Tierärzten warm empfohlen. *Joest.*

Lentz, O., Die Seuchenbekämpfung und ihre technischen Hilfsmittel. Ein Wegweiser für praktische und beamtete Ärzte, Verwaltungsbeamte, Krankenhausleiter, Desinfektoren, Krankenpfleger u. a. mit 84 Abbildungen. Berlin (L. Simion Nf.). Preis 5 Mk.

Der Verf. gibt in der vorliegenden, einen Sonderabdruck aus den „Verhandlungen des Vereins zur Beförderung des Gewerbefleißes" darstellenden Schrift einen guten kurzen allgemeinen Überblick über die Entstehung und Verbreitung der Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Bekämpfung. Die Bekämpfungsmaßnahmen sind mit besonderer Berücksichtigung ihrer technischen Hilfsmittel, wie der bakteriologischen Untersuchungsanstalten, Desinfektorenschulen, Isolierkrankenhäuser und Quarantäneanstalten, des Desinfektionswesens, der Entlausungsanstalten, der Schutzimpfung, der Gewinnung der Schutzimpfstoffe und Heilsera sowie der Anstalten zur Gewinnung tierischer Pockenlymphe unter Beigabe zahlreicher guter Abbildungen gemeinverständlich dargestellt. Die Abhandlung möchte ich auch den Tierärzten bestens empfehlen; denn auch ihnen müssen ja aus vergleichenden Gründen das Gebiet der Bekämpfung der menschlichen Seuchen und die hierzu angewandten technischen Hilfsmittel in großen Zügen bekannt sein. *Joest.*

Poels, J., Mededeelingen van de Rijksseruminrichting. Deel I. Afl. 7 und 8. Rotterdam (E. de Bont u. Zoon) 1918.

Raebiger, H., Bericht über die Tätigkeit des Bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen zu Halle a. d. S. für das Jahr 1916/17. Halle a. d. S. 1918.

E. Mercks Jahresbericht über Neuerungen auf den Gebieten der Pharmakotherapie und Pharmazie. 30. Jahrg. 1916. Darmstadt 1917.

Schapers Taschenbuch der Tierärztlichen Hochschulen des Deutschen Reiches. XV. Jahrg. 1918—1919 (Kriegsausgabe).

Reichert, J., Aus Deutschlands Waffenschmiede. Mit zahlreichen Bildern u. Tafeln. Berlin-Zehlendorf-West (Reichsverlag H. Kalkoff) 1918. Preis 2,50 Mk.

Michel, O., Kadettenstreiche. Lustspiel in drei Aufzügen. Berlin-Pankow (Linser-Verlag) ohne Jahr. Preis 3 Mk.



(Mitteilung Nr. 10 aus dem Veterinärbakteriologischen Staatsinstitut, Stockholm.)

Über die Oestriden des Renntieres.

Von

Professor Dr. **Arvid M. Bergman.**

Mit Tafel I—XI.

(Eingegangen am 10. Juli 1917.)

(Fortsetzung aus dem 1. Heft.)

Benehmen der Renntiere und Rinder beim Angriff der Renntier-Oestriden.

Die Renntiere dürften zuweilen die Fliegen — ich spreche von beiden Arten — sehen, wenn sie in der Nähe sind, aber sie sehen sich selten nach ihnen um. Sie pflegen statt dessen bei solchen Gelegenheiten mit gesenktem Kopf und starrem Blick dazustehen, als erwarteten sie etwas. Wenn nun eine Oedemagena einen Körperteil berührt, zuckt es in der Haut dort, und das Renntier wirft den Kopf nach dieser Seite oder stößt mit dem Bein, das zunächst ist, aus. Die Bewegungen kommen so augenblicklich und auf eine solche Weise, daß sie reflektorisch sein müssen. Offenbar faßt das Renntier die Anwesenheit der Oestriden hauptsächlich mit dem Gefühl auf.

Es sieht nicht so aus, als hätte das Renntier vor den Bremsen Furcht. Ich habe bei einigen Gelegenheiten beobachtet, wie Renntiere Oedemagena-Weibchen auf sich selbst oder im Moos mit dem Maul fingen und dann auffraßen. Das die beiden Fliegenarten aber dem Renntiere, wenn sie es berühren, die allergrößten Unannehmlichkeiten verursachen, ist sicher.

Ein Rudel Renntiere, das an einem sonnenklaren Sommertag unten in der Waldregion zu sein gezwungen war, ist trotz der Wärme in beinahe beständiger Bewegung. Ich habe versucht, das Rudel vor Augen, zu beschreiben, wie sie sich benehmen. Die größten an der Spitze, wandert die Herde nach einem erhöhten



Platz, wo der Wind zu spüren ist, und geht dort gesammelt hin und her oder im Ring.

Die hummelähnlichen Renntierbremsen folgen mit der Herde segelnd oder ihr nach. Nun bleibt sie stehen und versucht zu weiden oder nur etwas auszuruhen. In dem letzteren Falle kann man alle Tiere mit der Schnauze nach dem Boden in gespannter Erwartung stehen sehen. Sofort sind die Fliegen in Tätigkeit. Man merkt dies an den Renntieren. Das eine nach dem anderen beginnt mit den Füßen zu stampfen, stößt kurz und schnell aus, wenn es fühlt, wie eine Hautbremse es berührt, schüttelt den Kopf und Hals oder den ganzen Körper, springt und läuft einige Schritte. Die jüngeren werfen sich zuweilen auf die Erde, springen aber bald wieder auf, wie von einem elektrischen Schlag berührt. Mehrere, die Cephenomyia zum Opfer gewählt hat, verbergen die Schnauze im Moos oder schnaufen plötzlich wiederholt und reiben die Schnauze wild gegen den Boden oder die Vorderbeine. So beginnt die Herde wieder ihre Hin- und Herwanderung; die Kälber folgen so gut sie können, mit offenem Maul und aufgesperrten Nüstern keuchend mit und grunzen ihr öh—ö, öh—ö. Zuletzt wird es ihnen auf dem Platz offenbar unerträglich, und wie auf eine plötzliche Eingebung, eilt die ganze Herde in starker Flucht von dort weg, einige Bremsen zurücklassend. An einer anderen Stelle, an einem Bergabhang z. B., wiederholt sich dasselbe Schauspiel. Die Renntierherde wandert hin und her, hin und her, und haben sich die Bremsen auch dort in großer Anzahl versammelt, so geht sie von dort fort. Sie kann den ganzen Tag nicht nennenswert weiden und bleibt selbst dann nicht in Ruhe, wenn sie in den Gebüschen einen Platz zum Wiederkäuen gesucht hat. Gegen 7 Uhr morgens beginnen die Fliegen die Renntiere anzugreifen. Erst wenn der Abend kommt — ungefähr um 8 Uhr nachmittags — werden sie ihre Plagegeister los und können ausruhen.

Nun möge man nicht glauben, daß ein Renntierrudel an einem sonnigen Sommertag freiwillig in den Birkenwald heruntergeht. Er hält sich am liebsten auf dem Hochgebirge auf, wo Schneeflecke liegen geblieben sind und wo es kühl ist. Auch dorthin folgen ihnen die Weibchen beider Bremsenarten. Sie kommen hier indessen nicht so zahlreich vor, wie im Walde, und sind weniger beharrlich, und deshalb werden die Renntiere nicht so stark beunruhigt. Man kann die Renntiere auch stundenlang sich auf einem Schnee-



feld aufhalten und ziemlich ruhig verhalten sehen. Im Verhältnis hierzu ist ihre Art zu wandern, wenn sie sich im Walde befinden, noch eigentümlicher. Sie müssen schon durch die Anstrengung leiden. Die Wärme ist oft drückend, und dennoch können sie der Bremsen wegen nicht ruhig auf einem schattigen Platz sein, was wohl das Natürlichste wäre.

Während meines Aufenthaltes auf der Alpe Mauken im Juli und August 1915 sammelte ich die Arten blutsaugender Bremsen, Kriebelmücken und andere Mücken, welche die Renntiere angriffen. Dieselben griffen das Rindvieh an. Es waren von den Tabaniden Tabanus aterrimus Mg. und tarandinus L., Haematopota pluvialis L. und Chrysops caecutiens L.; von Simuliiden Melusina hirtipes Fries und reptans L., Culicoides pulicaris L. und stigma Mg.; von Culiciden Ochlerotatus maculatus Mg. und nemorosus Mg. Die Simuliiden und Culiciden sind von Dr. phil. Einar Wahlgren in Malmö bestimmt worden. Die blutsaugenden Bremsen kamen in bei weitem nicht so großer Anzahl vor, wie Oedemagena und Cephenomyia. Von den übrigen war Culicoides pulicaris und die kleine schwarze Mücke Ochlerotatus nemorosus am belästigendsten für die Menschen. Die letztere kommt in sehr großer Menge vor. Eine Person pflegte an einem Abend mehrere hundert Mückenstiche an Kopf, Hals, Händen und am unteren Teil der Arme zu haben, Kinder, die barfuß gingen, vielleicht tausende.

Die Reaktion bei aus einer Stadt gekommenen Personen war die bei Mückenstichen gewöhnliche, bei Personen aber aus dieser Gegend sehr gelinde. Nachdem ich 8—14 Tage dort gewesen war, belästigten die Mückenstiche mich nicht mehr wie früher. Das Anämiestadium wurde immer kürzer und kam zuletzt gar nicht mehr vor. Die Anschwellung und das Jucken wurden ebenfalls immer unbedeutender, und schließlich reagierte meine Haut gegen Mückenstiche nur mit Hyperämie. An jedem Stich entstand ein kleiner roter Fleck, der nach einigen Stunden verschwand.

Ich erwähne diesen Umstand, weil die Renntiere aller Wahrscheinlichkeit nach auf dieselbe Weise gegen die Mückenstiche reagieren und bald unempfindlich werden. Man kann auch Renntiere stehen sehen, die sich ganz ruhig verhalten, obgleich Massen von Gnitzen, im Pelze kriechend oder zwischen den Haaren auf dem Kopf stehend, um Blut zu saugen, und mit anderen Mücken



herumschwärmend oder überall dort, wo das Haar dünn ist, anwesend sind. Niemals habe ich das Renntier auf die Weise reagieren sehen, wenn Mücken es stechen, als wenn eine Haut- oder Nasenbremse es nur berührt. Merkwürdigerweise reagiert es auch nicht so stark gegen die großen blutsaugenden Tabaniden. Es jagt sie fort, wenn sie kommen oder wenn sie gestochen haben, tut dies aber ganz ruhig. Ich habe besonders einen Fall aufgezeichnet, wo wir mehrere waren, die ein Renntier beobachteten. Es war von Oestriden gejagt worden und hatte sich hingelegt. Ein Tabanus kam, setzte sich auf seine Schnauze und stach es, so daß das Blut hervordrang. Es trieb ihn da fort, indem es ein einziges Mal die Schnauze längs des Bodens führte. Gleich darauf kam ein Oedemagena-Weibchen. Sobald dieses das Renntier berührte, fuhr es blitzartig in die Höhe.

Auch aus den Lebensgewohnheiten des Renntieres kann man sehen, daß nicht die Mücken es auf das Hochgebirge treiben, wenn es warm ist. Des Abends pflegt es nämlich in die Nähe der Waldgrenze herunterzukommen, wo die Mücken zu dieser Tageszeit am schlimmsten sind, und geht es im Sommer aus eigenem Trieb in den Wald herunter, so geschieht dies an trüben Tagen, wo die Mücken gerade am lästigsten, die Bremsen aber am wenigsten belästigend sind. Es kann somit als festgestellt betrachtet werden, daß weder Mücken noch Tabaniden es in die fürchterliche Spannung versetzen, in der es sich offenbar an heißen Sommertagen befindet, oder es zu jener Wanderung zwingen oder zu jenen hastig abwehrenden Bewegungen reizen, die oben erwähnt sind, sondern daß es die Renntierbremsen Oedemagena tarandi und Cephenomyia Trompe sind.

Kommt eine Schar Rinder im Sommer in die Nähe einer Renntierherde, so benimmt sie sich auch recht eigentümlich. Eine Kuh nach der anderen beginnt mit gesenktem Kopfe und dem Schwanz in die Höhe kürzere oder längere Strecken zu galoppieren, ganz wie das Rindvieh im Süden es tut, wenn die Rindviehbremse, Hypoderma bovis, es verfolgt. Diese Art findet sich indessen nicht in den Gebirgsgegenden. Einige beginnen zu niesen und sich die Nase zu belecken. Bei dem Bericht über Cephenomyia werde ich Gelegenheit haben, hierüber näher zu sprechen. Ist das Rindvieh eine Strecke von den Renntieren hinweggekommen, geschieht es seltener, daß die Kühe biesen. Geht eine Wolke



über die Sonne, so hören sie vollständig damit auf. Nähern sich die Herden von neuem einander, so beginnen wieder mehr und mehr Kühe zu biesen. Sie werden dann von Renntierbremsen verfolgt. Weiße Kühe sind am meisten ausgesetzt. Die Hautbremse habe ich zuweilen auf ihnen sitzen sehen. Die Renntierbremsen folgen somit ihrer Natur nach am liebsten den Renntierherden, sind aber Rinder in der Nähe, so wenden sie sich auch gegen sie.

Das Renntier und das Rind benehmen sich, wie schon gesagt, nicht gleich, wenn die Renntierbremsen kommen, sondern jedes auf seine bestimmte Weise, das Rindvieh, als wäre es von der Hypoderma bovis verfolgt. Welches kann die Ursache dieses Benehmens sein? Ist es vielleicht Instinkt? Man hat allgemein geltend machen wollen, daß dies der Fall ist: Die einjährigen Kälber würden ausschließlich durch den Instinkt getrieben, die älteren außerdem durch die Erfahrung. Wenn dem so wäre, müßte man sagen, daß das Rindvieh durch seinen Instinkt falsch geleitet wird, wenn es vor der Oedemagena davonläuft. Es hat gar keinen Anlaß, diese Fliege zu fürchten, da ihre Larven sich nicht beim Rindvieh entwickeln. Und wozu sollte wohl diese Aufregung dienen? Die Renntiere leiden unerhört durch sie, und doch können sie den Oestriden nicht entgehen. Die Eiablage kann dem Renntier unmöglich Schmerz verursachen. Es scheint mir, als hätte man zum Instinkt als Erklärungsgrund gegriffen, weil man keinen wirklichen hat finden können.

Möglicherweise hätte ich dasselbe gedacht, wenn nicht eine Beobachtung mich auf andere Gedanken gebracht hätte. Zwei Renntierkälber standen im Frühling in einem Stall in Stockholm. Sie waren vor kurzem von Lappland gekommen und hatten mit Sicherheit seit dem vorigen Sommer keine Fliege gesehen. Wir standen ein paar Personen und betrachteten sie, als eine gewöhnliche kleine Fensterfliege sich für sie zu interessieren begann. Jedes Mal, wenn sie sich auf eines der Renntiere setzte, zuckte es in seiner Haut, und es stieß beinahe, als wäre es eine Oestride gewesen. Es war ganz klar, daß es kitzelte, wenn sie sich setzte. Man weiß ja, wie es kitzelt, wenn eine Fliege sich einem Menschen ins Gesicht setzt. Sogar ein Schlafender verscheucht sie rein reflektorisch.

Ich berührte das Haar der Renntiere mit der Spitze eines



Bleistiftes, sie schüttelten sich oder stießen; streichelte ich sie aber mit der Hand, standen sie ruhig da. Auf ein Mal wurde es mir klar, wie man das Benehmen der Renntiere und Rinder auffassen muß, wenn die Hautbremsen kommen. Sie haben keine Furcht vor ihnen im gewöhnlichen Sinne, sie können sie, wie gesagt, in das Maul nehmen und auffressen, und ihr Summen beunruhigt sie nicht, aber es kitzelt, wenn die Fliegen sie anrühren, und die Renntiere wissen nicht, wie sie diese äußerst unangenehme Empfindung los werden sollen. An kleine Fliegen und Mücken, die sie des Sommers zu Tausenden umschwärmen, gewöhnen sie sich bald, nicht aber an die großen Oestriden, die eine nach der anderen kommen. Aber, fragt man sich, warum reagieren die Renntiere nicht ebenso, wenn ein Tabanus angreift? Dies ist auch eine große Fliege und sie kommt allein. Als Antwort will ich auf eine Analogie hinweisen. Eine kitzlige Stute kann z. B. wild um sich schlagen, wenn man nur tut, als wolle man die Weichen berühren, sie kann aber gestatten, daß man sie kräftig an derselben Stelle streichelt, und sie reagiert nicht sehr gegen einen Peitschenhieb. Die Oedemagena-Weibchen nähern sich den Renntieren und führen ihre delikate Arbeit mit großer Vorsicht und außerordentlicher Hartnäckigkeit aus, was offenbar höchst irritierend wirkt. Eine Tabanide greift plumper an und verursacht Schmerz, wenn sie Blut saugt, was leichter ertragen werden zu können scheint. Das Benehmen der Renntiere und auch des Rindviehs, wenn die Renntierbremsen sie verfolgen, läßt sich leicht aus ihrer Kitzligkeit erklären, eine Wirkung des Instinktes braucht man nicht anzunehmen.

Die Larve im ersten Entwicklungsstadium und ihre Einwanderung.

In Obigem habe ich einen Versuch, die Entwicklung der Oedemagena-Eier zu studieren, erwähnt, der mißglückte, weil die Eier nicht befruchtet waren. Der Versuch wurde im Sommer 1915 wiederholt. Ein Renntierkalb, auf welchem ich Eier der Dasselfliege gefunden hatte, wurde angekauft und in der Nähe meiner Wohnung unter täglicher Beobachtung gehalten. Ich hatte, wie bei dem vorhergehenden Versuch, ein kleines Bauer über einer Gruppe von Eiern befestigt. Nach 3 Wochen mußte ich von dem Orte abreisen. Die Eier enthielten die vollausgebildeten Larven, aber nicht geöffnet. Einige Wochen später, Anfang September,



wurde das Renntier geschlachtet und das Fell mir eingesendet. Die Eier waren wie vorher ungeöffnet. Möglicherweise hat das dichte Bauer auf die Entwicklung hemmend gewirkt. Leere Eierschalen habe ich indessen bei einer Gelegenheit gefunden, und bei einer anderen die eben ausgekrochene Larve.

Die Oedemagena-Eier öffnen sich nicht, wie z. B. die Gastrophilus-Eier, durch Abwerfen eines Deckels, sondern durch einen longitudinalen Riß am vorderen Ende auf der Grenze zwischen der vorher genannten, abgesetzten Partie dorsal und dem übrigen Ei (Fig. 5). Der Riß erstreckt sich beiderseits nach hinten bis zu ungefähr $^1/_5$ der Länge des Eies. Die Ränder sind nicht ganz gleichmäßig. Behandelt man ausgebildete Larven enthaltende Eier mit Pikrinsäure, so öffnen sie sich auf die genannte Weise. Eier, in denen Larven noch nicht wahrnehmbar sind, pflegen sich dagegen durch Behandlung mit Pikrinsäure oder anderen Reagentien nicht zu öffnen.

Die im Ei liegende oder eben ausgekrochene Larve gleicht der Larve der Hypoderma bovis in demselben Stadium. Sie ist beinahe zylindrisch mit gleichmäßig abgerundetem hinterem Ende und etwas zugespitztem vorderem Ende. Länge 0,85 mm, Breite 0,22 mm. Die Zahl der Segmente ist 11. Sie sind mit zahlreichen, nur bei starker Vergrößerung sichtbaren, etwas dunklen Dornen mit nach hinten gerichteter Spitze versehen. Diese sitzen rund um den Körper in 6—11 unregelmäßigen Querreihen auf jedem Segment. Der hintere Teil der Segmente ist dornlos. Die Larve ist durchsichtig. Betrachtet man sie unter der Lupe bei auffallendem Licht, so sehen die dornbekleideten Teile wie dunklere, von helleren getrennte Querbänder aus. Die Dornen der vordersten Reihe auf jedem Segment und einzelne Dornen am hinteren Ende sind größer als die übrigen.

Im vorderen Ende sitzt ein Paar sehr kleine Antennen. Dahinter ventral liegt die Mundöffnung. Der vorderste Teil des Digestionsapparates wird durch zwei Chitinstäbchen, je eines auf jeder Seite, gestützt. Sie liegen vorn näher aneinander als hinten. Ihre vorderen Enden sind durch ein quergestelltes Chitinstäbchen verbunden, und von der Mitte desselben geht nach vorn ein gerader, spitzer Fortsatz aus. Auf den Seiten der Spitzen liegen zwei winklig abgebogene Haken mit den freien Spitzen nach vorn und außen. An der Umbiegungsstelle sind sie durch



Glieder mit der vorhergenannten Chitinstellung auf der Grenze zwischen dem Querstäbchen und seinem spitzen Fortsatz verbunden. Die Haken sind in einer Horizontalebene beweglich. Daß dies ein Bohrapparat ist, ist deutlich. Ebenso ist klar, daß die Larve sich nicht, wie einige bezüglich der Hypodermalarven angenommen haben, mit der festen Spitze einen Weg bahnen kann, sondern mit den Seitenhaken. Die feste Spitze ist allzu fein, und wenn sie in das Gewebe eindringt, würden die Seitenhaken ein weiteres Vorwärtsdringen verhindern. Der Bohrapparat stimmt vollständig mit dem bei den Hypodermalarven beobachteten überein. Brauer[1]) schreibt über die Larve der Hypoderma Diana: „Die Mundteile sind hier so gebaut, daß sie die Annahme des Einwanderns von Seiten der Larve durch die Schichten der Haut in das subkutane Zellgewebe und den Hautmuskel sehr wahrscheinlich machen, indem die mit dem Spieß nach vorne parallel gerichteten Haken das Einstechen unterstützen, und wenn dies erfolgte, durch ihr Abbiegen vom mittleren Spieß ein Rückschreiten verhindern und ein Vorschieben veranlassen, indem sie zugleich als Anker für die errungene Position wirken.“ Die Auffassung der Seitenhaken als Anker ist indessen sicher unrichtig. Sie sind nicht nötig, um zu verhindern, daß die Larve zurückgleitet. Dies wird durch die zahlreichen, nach hinten gerichteten Dornen auf der Haut verhindert. Beim Einbohren müssen die Haken die in Fig. 5 wiedergegebene Stellung haben. Die beiden vordersten Spitzen liegen der festen Spitze der Oesophagealstütze an und reichen etwas weiter nach vorn als diese, so daß die Spitzen gegeneinanderliegen und dadurch als eine einzige Spitze wirken können. Im Mikroskop sieht es dann bei schwächerer Vergrößerung so aus, als fänden sich auf der Oesophagealstütze drei Spitzen. Nachdem die mittlere eingebohrt ist, drehen sich die Seitenhaken jeder nach seiner Seite (Fig. 9), wobei sich der Stichkanal erweitert. Die mittlere feste Spitze dürfte als Arretierungsvorrichtung fungieren, um die vorderen Spitzen der Seitenhaken zu hindern, beim Einbohren nach der entgegengesetzten Seite zu gehen.

Die beiden Haupttracheen enden nach hinten je in einer Vertiefung auf der unteren Seite des letzten Segmentes. Eine Öff-

[1]) Monogr. d. Oestriden S. 101.



nung nach außen habe ich nicht beobachten können. Der letzte Teil ist undurchsichtig, dunkel.

Die im subkutanen Bindegewebe lebende Larve ist vor der ersten Häutung gleich der oben beschriebenen, mit dem durch das Wachstum bedingten Unterschied. Die Länge der von mir unter der Haut angetroffenen Larven war 1,4—9 mm. Eine 3 mm lange Larve ist etwa 0,80 mm im Durchmesser, und eine 9 mm lange 1,25 mm im Durchmesser. Kleinere Exemplare sind walzenförmig, größere perlenschnurähnlich (Fig. 8). Es sieht aus, als ob die Larvenhaut sich an den Segmentgrenzen nicht so stark erweitern könne, als zwischen diesen. Mit der Lupe kann man die Mundhaken als einen schwarzen Punkt, ferner ein ganz schmales, durchsichtiges Band rund um die Larve dicht hinter jeder Segmentgrenze und schließlich am Hinterende ein feines schwarzpunktiertes Feld beobachten. Die hintersten Punkte in diesem Felde zeigen sich bei stärkerer Vergrößerung als kräftige, etwas nach unten gebogene Dornen, die von einer runden Chitinplatte von schwarzer Farbe ausgehen (Fig. 12). Die übrigen sind größere oder kleinere Chitinplatten ohne Haken. Die Dornbesetzung der Haut im übrigen sieht bei den kleinsten Larven so wie bei den eben aus dem Ei gekommenen aus, mit dem Unterschiede, daß die Dornen, infolge der Erweiterung der Haut, etwas länger auseinander sitzen. Bei größeren Exemplaren ist der Abstand zwischen den Dornen natürlich noch größer. Es ist dann schwer, sie mit dem Mikroskop zu entdecken, wenn man die Larve nicht erst durchsichtig gemacht hat, oder wenn man nicht unter Heben und Senken des Mikroskoptubus die Seitenkonturen der Larve betrachtet, wobei sie im Profil hervortreten. Das Verhältnis ist dasselbe, wie betreffend die im Schlund und Rückenmarkskanal gefundenen Larven der Hypoderma bovis. Mehrere haben erklärt, es fehlten ihnen Dornen, außer denen am Hinterende, und deshalb unrichtig angenommen, sie hätten schon eine Häutung durchgemacht.

Man hat vorher keine Oedemagena-Larven in den ersten Stadien ihrer Entwicklung beobachtet. Ihre Einwanderung ist somit ebenfalls unbekannt gewesen. Mit Fug kann man annehmen, daß die Oedemagena- und Hypoderma-Arten ungefähr auf dieselbe Weise einwandern, und daß man durch das Studium der Einwanderung der ersteren Schlußfolgerungen betreffend diejenige



der letzteren ziehen kann. Eine kurzgefaßte Übersicht über die Ansichten betreffend die Einwanderung der Hypoderma-Arten dürfte hier am Platze sein, bevor ich über meine eigenen Beobachtungen berichte.

Seitdem die älteste Ansicht, daß das Weibchen mit seiner Legeröhre die Eier durch die Haut oder in die Haarbälge einführe, sich als unrichtig erwiesen hat, hat man die Einwanderung der Larve hauptsächlich auf zwei verschiedene Weisen zu erklären versucht. Linné und Clark sowie nach ihnen Brauer u. a. nehmen an, daß die Einwanderung durch die Haut geschieht. Ruser und Klepp, Curtice, Schneidemühl, Koorevaar u. a. wieder nehmen an, daß die Larve durch den Mund hineinkommt, sich in den Rachen oder in die Speiseröhre einbohrt und in dem submukösen Bindegewebe nach hinten nach dem Zwerchfell wandert, die Wand der Speiseröhre durchdringt und weiter nach der Haut hin wandert, wobei sie zuweilen in den Rückenmarkskanal kommen soll. Der ersteren Ansicht haben sich im allgemeinen Zoologen, der letzteren Veterinäre angeschlossen.

Eigentümlicherweise wurden die jüngsten Larven der Hypoderma bovis früher beim Pferd und beim Menschen, als beim Rindvieh beobachtet. Der erste, der sie beim Rindvieh beobachtete, war Hinrichsen[1]), der 8—13 mm lange Larven im Rückenmarkskanal, und zwar am häufigsten im Dezember und März, aber auch so spät wie im Mai und Juni, fand. Horne[2]) wies nach, daß sie lange Wanderungen im Körper vornehmen; außer im Rückenmarkkanal fand er solche unter dem Brustfell und in einer Niere. Ruser und Klepp[3]) fanden ebenfalls die Larven im Rückenmarkskanal und in den Intervertebrallöchern. Curtice[4]) berichtet, daß die jungen Larven der in Nordamerika gewöhnlichen Art Hypoderma lineata Vill. im November im Oesophagus beim Rindvieh vorkommen, bevor man solche unter der Haut findet. Ende Februar verschwinden sie aus dem Oesophagus. Er nimmt an, daß das Rindvieh die Larven aufleckt, und erklärt, daß sie durch den Verdauungsapparat einwandern. Riley[5]) schloß sich mit einigem Zögern der von Curtice ausgesprochenen Ansicht an, hielt es aber für bewiesen, daß wenigstens ein Teil der jungen Larven von Hypoderma lineata durch das Maul aufgenommen werden und, wie Curtice gesagt hat,

---

1) Hinrichsen: Ueber einen neuen Parasiten im Rückenmarkskanal des Rindes. (Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilkunde. XIV, Berlin 1888, p. 219—223.)

2) Horne, H.: Bremselarver i rygmarvskanalen og kjödet hos oxer. (Et vandrestadium ad Hypoderma bovis)? Norsk. Vet.-Tidskr. Kristiania 1894, p. 33—40.

3) Ruser: Über das Vorkommen von Oestruslarven im Rückenmarkskanal des Rindes. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. Berlin 1895, p. 127—129.

4) Curtice, C.: The larvae of Hypoderma bovis de Geer (H. lineata). Insect Life. II, Washington 1889—1890, p. 207—208. — The Oxwarble of the United States. Journ. of comp. medicine a. veterinary Archives. XII, New York 1891, p 265—274.

5) Riley, C. V.: The Ox Bot in the United States. Insect Life. Vol. IV, Washington 1892, p. 302—317.



einwandern. Osborn[1]) erklärte, er nehme auch an, daß die Einwanderung auf diese Weise geschieht. Er äußerte, daß Hypoderma bovis wahrscheinlich ebenfalls so einwandere, obschon dies nicht bewiesen sei. Er fügt hinzu: „But Miss Ormerod adheres to the belief that the entrance for that species is through the skin.“ Bei einer Gelegenheit hatte Miss Ormerod[2]) nämlich Mitte November ein Stück Kalbfell zugesandt bekommen, auf dessen innerer Seite sie einige kleine Anschwellungen fand, die so kleine Larven enthielt, daß sie mit dem bloßen Auge kaum sichtbar waren. Sie hielt sie für Hypodermalarven. Weiter beschreibt sie kleine Kanäle durch die Haut über den Larven. Die Richtigkeit der Beobachtung ist ohne genügenden Anlaß von mehreren Forschern bezweifelt worden. Daß die Kanäle bei der Einwanderung entstanden wären, scheint mir zweifelhaft. Auf Grund meiner Beobachtungen über die Hautbremse des Renntieres bin ich zu der Annahme geneigt, daß es sich um Hypodermalarven am Ende des 1. Stadiums handelte, die sich kürzlich eingekapselt und von innen die Löcher in der Haut verursacht hatten.

Veterinär Berg[3]) in Esbjerg beobachtete die jungen Larven der Rindviehbremse sowohl im Rückenmarkskanal wie im intermuskulären Bindegewebe der Lende eines 1 Jahr alten Kalbes. Sie waren 7—15 mm lang. Er teilte dies in der Maanedsskrift for Dyrlaeger mit. In einer Nachschrift zu seinem Artikel erwähnt C. O. Jensen[4]) daß Tierarzt Stub im Herbst 1894 Hypodermalarven im Schlund des Rindviehes gefunden habe. Jensen hielt es „für ganz zweifellos, daß die Einwanderung der Larven durch den Verdauungskanal und nicht durch die Haut geschieht“. Derselben Ansicht schlossen sich Ruser[5]), Koorevaar, Schneidemühl, Koch und Jost an. Jensen und Schneidemühl stützen sich ausschließlich auf die Beobachtungen anderer. Koorevaar[6]) hat schon 1898 gezeigt, daß im Rückenmarkskanal des Rindes gefundene Hypoderma-Larven sich weiter entwickelten, wenn sie unter die Haut des Rindes gebracht wurden, und hat von solchen Larven die Imago von Hypoderma bovis ausgebrütet bekommen. Im Schlunde eines Kalbes hat er Hypodermalarven gefunden, die nicht länger als 2 mm waren. Schon im Juli kamen unter der Schleimhaut im Schlunde Larven vor. Im August kamen solche im Rückenmarkskanal vor. Im Schlunde beobachtete er noch im Dezember Larven und im

---

1) Osborn, H.: Insects affecting domestic animals: An account of the species of importance in North America. Washington 1896. U. S. Department of Agriculture. Division of entomology, Bull. No. 5, N. Ser.

2) Ormerod, G. A.: The Warble Fly. London 1891, p. 3—4.

3) Berg, J.: Lidt om vandrende Bremselarver hos Kvaeget. Maanedsskr. f. Dyrlaeger. Kopenhagen 1895—1896, p. 129—135.

4) Maanedsskr. f. Dyrl. Kopenhagen 1895—1896, p. 138.

5) Ruser: Zur Entwicklungsgeschichte der Oestruslarven. Nachweis der Larven im Schlunde. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene, Berlin 1896, p. 127—129.

6) Koorevaar, P.: De Larvetoestand von Hypoderma bovis. Tijdschr. d. Nederlandsche Dierk. Vereen 1898, p. 28—34.

Derselbe: Hypoderma bovis und ihre jüngsten Larven. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt, Orig., Bd. XXIII, 1898, p. 888—892.



Rückenmarkskanal sogar noch im April. Koch[1]) hat 1903 über die von ihm ausgeführten Untersuchungen betreffend das Vorkommen von Larven der Rindviehbremse im Schlund, in der Muskulatur und im Rückenmarkskanal berichtet. Im Schlund hat er sie schon im Juli und noch bis in den April beobachtet. Die kleinsten waren 2 mm, die größten 16 mm lang. Im Rückenmarkskanal hat er sie in der Regel in den Monaten Januar—März, aber auch im Dezember und April gefunden. Bei einzelnen Gelegenheiten hat er sie in der Wand des Magens nahe dem Oesophagus, unter der Serosa der Milz und in anderen Organen der Bauchhöhle gesehen. Alle diese gehörten dem 1. Entwicklungsstadium an. Vor Januar hat er dagegen keine Larven oder Spuren derselben unter der Haut angetroffen und meint deshalb, daß sie dort nicht sind, während die Einwanderung vor sich geht. Auch Jost[2]) hat die Larven in großer Anzahl sowohl im Schlunde wie in dem epiduralen Fette des Rückenmarkskanales gefunden. Er nimmt an, daß die Eier von Hypoderma bovis nicht auf der Haut des Rindes zur Entwickelung kämen, sondern daß das Tier sie aufleckt. Er hat beobachtet, daß die Larven im November—Januar oft Ödeme in der Submukosa des Schlundes verursachen, aber nicht die jüngeren Larven in den vorhergehenden Monaten. Das Durchbohren der Muskelschicht des Oesophagus geschehe im hinteren Teile der Brustportion, wonach die Einwanderung subserös durch das Mediastinum, die Zwerchfellsäulen, Nierenkapsel, Gefäße oder Nerven entlang in den Rückenmarkskanal vorgenommen werde. Dort blieben die Larven ungefähr 3 Monate — die meisten findet man an diesem Ort in den Monaten Dezember—März — und wanderten dann wieder durch die Intervertebralhöhle aus, indem sie durch das intermuskuläre Bindegewebe nach der Subkutis zögen. Gläser[3]) nimmt ebenfalls an, daß das Ei zugleich mit der darinliegenden Larve durch Lecken aufgenommen wird, und daß die Einwanderung auf dem Umwege durch den Oesophagus geschieht. Als Stütze hierfür betont er besonders, daß niemand im Sommer und im Herbst in der Subkutis solche Larven gesehen habe, wie man sie im Oesophagus finde. Den vorhererwähnten Fund der Miß Ormerod hat er offenbar nicht als bedeutungsvoll angesehen. Dasselbe gilt von William Sörensen[4]), der direkt sagt: „Unter der Haut kommen die zarten Larven nicht vor“.

Schon Brauer[5]) hat bezüglich der nahestehenden Oestromyia satyrus Br. bei einer Gelegenheit beobachtet, daß eine der eben aus dem Ei geschlüpften Larven sich durch die Haut des Menschen bohren konnte. Dieselbe Beobachtung ist von Gläser[6]) betreffend Hypoderma lineata Vill. gemacht worden. Be-

---

1) Koch: Maanedsskr. f. Dyrlaeger. Bd. 15. 1903, p. 129.

2) Jost, Hermann: Beiträge zur Dasselplage des Rindes. Zeitschr. f. wissensch. Zool., Bd. LXXXVI, H. 4, 1907.

3) Gläser, Hans: Über Dasselfliegen. Mitt. d. Ausschusses z. Bekämpf. d. Dasselplage, No. 2, Berlin 1912.

4) Sörensen, William: Hvorledes lever Larven of Hypoderma bovis de Geer. Entom. tidstr. Uppsala 1908.

5) Brauer: Monogr. d. Oestriden, p. 273.

6) Gläser, Hans: Über Dasselfliegen. Mitteil. d. Ausschusses z. Bekämpfung d. Dasselplage, No. 5. Berlin 1913, p. 35.



sonders interessant sind die von Stub[1]) in den Monaten Juli und August unter der Haut von 3 in demselben Jahre geborenen Kälbern gemachten Funde von vollentwickelten Hypodermalarven oder Larven im 2. Stadium. Er scheint glauben zu wollen, daß sie sich aus in demselben Sommer gelegten Eiern entwickelt und somit die Larvenstadien in einigen Monaten durchlaufen haben, was höchst unwahrscheinlich ist. Auf dem Zoologischen Laboratorium der Veterinär- und Landbauhochschule in Kopenhagen, wo die Larven als der Art Hypoderma lineata angehörend bestimmt worden waren, nahm man wiederum an, daß sie vom Muttertier in den Fötus übergewandert seien und sich nach der Geburt des Kalbes weiterentwickelt hätten. Dies scheint mir die einzige annehmbare Erklärung zu sein.

Wie in der Einleitung gesagt ist, stellte ich mich in meinem Vortrag 1898[2]) zur Frage der Einwanderung der Hautbremsenlarven abwartend. Es ist mir stets unerklärlich vorgekommen, warum die Larven einen Umweg durch den Schlund nehmen sollten, und der Umstand, daß beim Rindvieh die meisten Bremsenbeulen bei jungen Tieren mit feiner Haut zu finden sind, spricht bestimmt dafür, daß die Larven durch die Haut eingewandert sind. Daß sie wirklich, wenigstens durch die Haut des Menschen eindringen können, ist, wie schon angeführt, direkt beobachtet. Andererseits müssen die zahlreichen Funde von Larven im 1. Stadium im Schlund und Rückenmarkskanal, verglichen mit den sehr wenigen Funden solcher unter der Haut, Zweifel hervorrufen, wie man die Einwanderung auffassen soll.

In einem populären Aufsatz über die Rindviehbremse erklärt Boas[3]) daß man nicht weiß, ob die Larven durch die Haut oder durch den Schlund einwandern und fügt hinzu: „Man trifft zwar sehr oft kleine Rindviehbremsenlarven in Kapseln in der Wandung der Speiseröhre unter der Schleimhaut; dies beweist aber keineswegs, daß sie sich durch die Wand der Speiseröhre eingebohrt haben. Die jungen Larven führen offenbar ein sehr vagabondierendes Leben in der Kuh, wo man sie z. B. im Wirbelkanal (sehr häufig) und an vielen anderen Stellen finden kann.“ Die Angabe, daß sie eingekapselt im Oesophagus vorkommen, habe ich nirgends anders gesehen. Ich selbst habe niemals eingekapselte Larven im Oesophagus des Rindes gesehen, wohl aber solche, die frei in dem submukösen Bindegewebe lagen. Da die jungen Larven so zahlreich im Oesophagus vorkommen, dürfte man auch nicht unterlassen können, dies als einen Beweis dafür zu betrachten, daß wenigstens die meisten der dort befindlichen Larven durch das Maul hineingelangt sind. Wie deren späteres Schicksal sich gestaltet, das ist eine andere Frage.

---

1) Stub, C.: Bidrag til Oksebremsens Biologi. Maanedsskr. f. Dyrlaeger. Bd. 24, 1912, p. 409.

Derselbe: Udklaekning af Oksebremser etc. ibid. Bd. 25, 1913, p. 336.

2) Bergman, Arvid, M.: Om Oestriderna och deras ekonomiska betydelse. Entomol. tidskr. Jahrg. 20. Uppsala 1899, p. 135—155.

3) Boas, J. V.: Om Oksebremsen og Midlerne til dens Udrydelse. Udgivet av Landsbrugsministeriet. Kopenhagen 1906.



Hier sei auch folgende Äußerung Ströses[1]) 1910 angeführt: „Im übrigen scheint mir der strikte Beweis dafür, daß alle Dassellarven, die im Rinde gefunden werden, in ihrem ersten Jugendstadium das Maul ihres Wirtes passiert haben müssen, noch nicht erbracht, wenn auch bei einer richtigen Würdigung der Funde von Dassellarven im Körper geschlachteter Rinder die Wahrscheinlichkeit groß ist, daß wenigstens ein erheblicher Teil der Schmarotzer vom Maule aus nach vorübergehendem Aufenthalt im Schlunde und teilweise auch im Rückenmarkskanal in seinen letzten Wohnsitz, die Unterhaut, gelangt. Nach meinem Dafürhalten muß es vorläufig noch immer als möglich angesehen werden, daß ein Teil der Dassellarven durch die Haut in die Unterhaut eindringt, wie dies früher, vor der Entdeckung der im Rückenmarkskanal und Schlunde vorkommenden Larven, ganz allgemein für die Einwanderung der Dassellarven in den Rinderkörper angenommen worden ist." Die einzige ernste Einwendung gegen die Theorie der Einwanderung der Larven durch die Haut ist nach Ströse die, daß sie im Herbst und im Anfang des Winters nicht unter der Haut zu treffen sind.

1913 teilte indessen Stub[2]) mit, daß er Mitte November in der Lendengegend eines Kalbes unter der Haut 3 lebende Hypodermalarven gefunden habe, deren kleinste 4,5 mm lang war. Es war keine Spur einer Perforation der Haut vorhanden. Im Schlunde desselben Kalbes wurden auf der äußeren Seite der Muskelschicht 3 und zwischen diesem und der Schleimhaut 2 Larven gefunden. Auch in dieser war keine Spur einer Perforation. Ein Kalb, auf das ein Hypodermaweibchen Eier gelegt hatte, wurde im August, nachdem die Eier verschwunden waren, geschlachtet. An der Stelle, wo die Eier gesessen hatten, war ein kleiner Kanal nachweisbar, aber keine Larven. Boas hat das Hautstück mikroskopisch untersucht und meint, der Kanal könne durch eine Hypodermalarve entstanden sein, die sich durch die Haut gebohrt hat. Mit Unterstützung des Carlbergsfonds hat Stub[3]) seine Untersuchungen fortgesetzt und schon im September eine nur 2 mm lange Hypodermalarve unter der Haut eines Kalbes gefunden. Ein im Oktober geschlachtetes Kalb hatte eine 7 mm große Larve unter der Haut. Vom November und Dezember berichtet er ebenfalls von einigen Funden von Hypodermalarven unter der Haut von Kälbern. Stub meint deshalb, „daß die Hypodermalarven durch die Haut einwandern, eine Zeit lang unter dieser umherwandern und dabei häufig sich in die Speiseröhre und den Rückenmarkskanal verirren, während die Masse von ihnen sich niederläßt und Beulen bildet."

Nach diesem Überblick über die verschiedenen Ansichten, betreffend die Art der Einwanderung der jungen Larven der Dassel-

---

[1]) Ströse: Untersuchungen über die Biologie der Dasselfliege (Hypoderma bovis de Geer) und über die Bekämpfung der Dasselplage. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt. Bd. 36, Berlin 1910, p. 41—76.

[2]) Stub, C.: Bidrag til Oksebremsens Biologi. Maanedsskr. f. Dyrlaeger, Bd. 25, Kopenhagen 1913, p. 482—487.

[3]) Stub, C.: Bidrag til Oksebremsens Biologi. Ibid. Bd. 26, 1915, p. 617 bis 621.



fliege des Rindes, gehe ich zum Bericht über meine eigenen Beobachtungen, betreffend die Hautbremse des Renntiers über.

Diejenigen, die annehmen, daß die Hypodermalarven durch das Maul einwandern, sind im allgemeinen, wie Jost und Gläser, zur Annahme geneigt, daß sie in den Eiern liegend hineingelangen. Ihr Anhang sei mit einem Schaft versehen, damit dieser abgebrochen werden könne, wenn das Wirtstier leckt. Das wäre aber keine vorteilhafte Einrichtung. Das Tier könnte die Eier ablecken, bevor die Larve ausgebildet ist. Was das Renntier betrifft, so pflegt es sich nicht zu belecken. Die Schäfte der Oedemagenaeier sind auch nicht spröde. Mit einer Stecknadel habe ich einmal nach dem anderen gegen eine Reihe auf einem Haar sitzende Eier gestrichen, so daß die Eier in eine der natürlichen entgegengesetzte Richtung kamen. Sobald die Nadel vorbeigegangen war, nahmen die Eier wieder ihre richtige Stellung ein. Die Schäfte sind also elastisch, und die Eier sitzen ganz fest. Das Renntier kann sie nicht durch Lecken lockern, dagegen ist es nicht ganz ausgeschlossen, daß einzelne, kürzlich ausgeschlüpfte Larven zufällig in das Maul kommen können.

Um die Einwanderung der Oedemagenalarven kennen zu lernen, kaufte ich im Herbst 1912 sechs Renntierkälber. Sie wurden in Lappland geschlachtet, 2 Ende September, 2 Ende Oktober und 2 Ende November. Der Schlächter öffnete die Bauchhöhle und nahm die Baucheingeweide heraus, und danach wurden die Körper mit daraufsitzender Haut an mich nach Stockholm gesandt. Die Baucheingeweide folgten in einem besonderen Paket mit. Diese Kälber wurden auf dem Veterinärbakteriologischen Staatsinstitut auf das Genaueste untersucht. Die Haut wurde mit Dissektionsskalpellen abgezogen, und jeder Teil der Innenseite der Haut und der Körperfläche wurde, je nachdem er abgelöst war, mit der Lupe geprüft. Es erwies sich als außerordentlich schwer, die kleinsten Larven zu sehen. Sie sind nämlich vollständig durchscheinend und sind mit bloßem Auge kaum von dem Ende eines abgeschnittenen Blutgefäßes oder Nervenzweiges zu unterscheiden. Nachdem ich auf den Gedanken gekommen war, die Haut und das Fleisch mit schwacher Formalinlösung anzufeuchten, ging es leichter, sie zu finden. Sie wurden durch die Behandlung undurchsichtig, weiß und steif (Fig. 7). Auch der Rückenmarkskanal jedes Renntieres wurde, nachdem das Rückgrat in



der Länge gespalten worden war. ferner wurde der Schlund, letzterer nicht allein auf der Außenseite, sondern auch, nach Abziehen der Schleimhaut, auf der Innenseite, genau untersucht. Der Schlund ist, wenn man ihn, nachdem man das eine Ende zugebunden hat, aufbläst, leicht zu untersuchen. 1913 habe ich zwei im August geschlachtete Rentiere auf dieselbe Weise untersucht. Ich will sofort erwähnen, daß bei keinem der 8 in den Monaten August—November geschlachteten Renntierkälbern im Schlund oder Rückenmarkskanal eine einzige Larve angetroffen wurde, daß aber alle im Bindegewebe unter der Haut Larven hatten.

Die Renntierkälber No. 1 und 2, ungefähr 1 Jahr und 4 Monate alt, waren Ende September geschlachtet worden. Bei dem einen fand ich in der Subkutis an den Rückenseiten 2 Larven und bei dem anderen in der Lendengegend 7 Stück, von denen 6 der Haut mitfolgten und die siebente auf der Muskulatur saß. Alle lagen frei im Bindegewebe, das nicht auf die geringste Weise reagiert hatte. Ihre Länge war 2,5 bis 4 mm. Kanäle durch die Haut waren nicht nachweisbar. — Bei diesen Renntieren wurden in der Haut beiderseits des Rückens vom Bug bis zur Schwanzwurzel braunrote Flecke, die einzigen zurückgebliebenen Spuren von Bremsenbeulen, welche die vorjährigen Larven zurückgelassen hatten, sichtbar, Fig. 23.

Die Renntierkälber No. 3 und 4, etwa 5 Monat alt, waren Ende Oktober geschlachtet worden. Das eine hatte in der Subkutis 22 lebende, 3 bis 6 mm lange Larven, die größeren perlenbandartig, Fig. 8. Alle lagen frei, außer einer, die eingekapselt war. Es zeigte sich, daß diese schon gehäutet hatte und in das Stadium 2 übergegangen war. Auf der Bremsenbeule war ein Loch mit einem Durchmesser von 1 mm. Die meisten Larven lagen von der Bugblattgegend bis zur Schwanzrübe zerstreut auf demselben Gebiete, wo die Bremsenbeulen zu sitzen pflegen, Fig. 20 und 23. Eine lag auf der äußeren Seite des Oberarmes und eine vor dem Buggelenk. Außerdem fanden sich auf dem Schenkel und dem unteren Teile des Unterarmes tote Larven. Diese waren platter als die anderen; sie waren teilweise oder vollständig schwarz.

Das andere dieser Renntierkälber hatte in der Subkutis nicht ganz so viele Larven; diese waren aber im allgemeinen weiter in der Entwickelung gekommen. Die Lage war seitwärts des Rückens,



der Lende und des Kreuzes. Tote Larven mit platter Form und schwärzlicher Farbe fanden sich an den Hinterbeinen bis zum Sprunggelenk herunter. Alle diese gehörten dem 1. Stadium an. Mehrere Larven waren indessen in das 2. Stadium übergegangen und von einer mit einem Loch nach außen versehenen Kapsel umgeben. Um die kleinen Bremsenbeulen fanden sich Blutungen, und die Gefäße waren stark injiziert, Fig. 14.

Die Renntierkälber No. 5 und 6, etwa 6 Monate alt, waren Ende November geschlachtet worden. Bei ihrer Untersuchung begann ich die Methode anzuwenden, die Haut und die Muskulatur mit schwacher Formalinlösung anzufeuchten, damit die Larven besser hervortreten sollten. Das Renntierkalb No. 5 war weiß und beherbergte, wie darum zu erwarten war, zahlreiche Oedemagenalarven. Etwa 40 waren in das 2. Stadium übergegangen, sie waren eingekapselt, und die Kapseln waren von einer hyperämischen Zone umgeben. Auf jeder Kapsel befand sich ein Loch nach außen. Alle diese Larven lagen seitwärts des Rückens, des Kreuzes und der Lende. Ein paar lagen mitten über den Dornfortsätzen des Rückgrates. Unter der Haut wurden über 60 Larven im 1. Stadium angetroffen. Sie waren 6 bis 9 mm lang und lagen teils auf derselben Stelle wie die vorhergehenden, teils, 9 Stück, am Bug, 2 Stück hinter den Ohren, 5 Stück an der Brust hinter dem Ellbogengelenk. Eine tote Larve lag auf der Außenseite des Ellbogengelenkes. Als die Haut abgezogen wurde, folgten die meisten mit derselben, verschiedene verblieben aber auch auf der Muskulatur. Die kleineren Larven im 1. Stadium lagen frei im subkutanen Bindegewebe, das nicht reagiert hatte, die größeren waren in die Haut selbst eingedrungen, so daß sie nicht ohne Messer oder Schere herausgenommen werden konnten. Um die kleinen, flachen Kapseln sah man eine hyperämische Zone und zuweilen Blutungen. Bei einigen dieser Kapseln beobachtete ich, daß das Loch nach außen schon gebildet war, obschon die Larve sich noch im 1. Stadium befand. In einem Falle maß dieses Loch beinahe 1 mm im Durchmesser. Die in der fraglichen Kapsel liegende Larve war 9 mm lang. Das Renntierkalb No. 6 hatte ebenfalls in der Subkutis eine große Anzahl dem Stadium 1 angehörende Larven, 28 Stück, und eine kleinere Anzahl dem Stadium 2 angehörend, 11 Stück.

Die Renntierkälber No. 7 und 8, ungefähr 3 Monate alt, waren am 20. August 1913 geschlachtet worden. Bei No. 7 fanden



sich an folgenden Stellen im Bindegewebe unter der Haut Larven im 1. Stadium: In der Lenden- und Kreuzregion 8 Stück, von denen eine nur 1,4 mm lang, die übrigen 2 bis 3 mm lang waren (Fig. 7), an der hinteren Fläche des einen Schenkels 6 Stück ungefähr 2 mm lange, zwischen den Vorderbeinen und nach hinten unter dem Brustbein 20 Stück in der Länge von 1,5 bis 3 mm. Keine Spuren von Durchbohrung der Haut waren zu entdecken. Die meisten Larven lagen frei, aber einige der an dem Schenkel und der Unterseite der Brust liegende waren von einer kleinen Bindegewebskapsel umgeben, aus der sie schwer herauszupräparieren waren. Wahrscheinlich sterben die Larven, die sich, während sie so klein sind, einkapseln, besonders wenn sie sich nicht in dem Gebiete befinden, wo Bremsenbeulen sich zu entwickeln pflegen. Ein paar am Unterschenkel nahe dem Sprunggelenk liegende Larven waren tot und teilweise schwarz. — Nachdem die Haut abgezogen war, suchte ich im Bindegewebe zwischen den Muskeln nach Larven. Trotz genauen Suchens fand ich nur eine einzige. Sie war 2 mm lang und lag im intermuskulären Bindegewebe innerhalb des hinteren Teiles des Buges zwischen den Mm. latissimus dorsi und tensor fasciae antibrachii.

Bei No. 8 wurden 26 Larven in der Subkutis angetroffen. Die Länge war 1,5 bis 6,5 mm. Die meisten lagen in der Rücken- und Lendenregion. Einige seitwärts der Brust und der Beine waren eingekapselt, 1 auf dem Unterarm war tot und war teilweise schwarz geworden.

Wie sich aus dem Vorhergehenden ergibt, ist kein Grund zu der Annahme vorhanden, daß die Larven der Oedemagena tarandi durch das Maul und den Schlund des Renntieres hineingelangen. Sie wandern durch die Haut ein. Die Mündung des Bohrkanals von einer Larve, die nicht dicker als $^1/_4$ mm ist, kann man nicht mit dem bloßen Auge oder der Lupe zu finden erwarten. Hierzu wäre eine mikroskopische Untersuchung von Schnittserien der Haut erforderlich. Die Durchbohrung der Haut dürfte in der Nähe der Stellen, wo die Eier gesessen haben, geschehen. Wie man überall auf dem Körper, außer am untersten Teil der Extremitäten, Haare mit Eiern finden kann, so trifft man auch die jungen Larven überall in der Subkutis. Außerdem können sie sich in das intermuskuläre Bindegewebe verirren. Das Binde-



gewebe um die Larven reagiert in der Regel nicht, wenn sie sich auf dem Rücken, der Lende oder dem Kreuze, mit anderen Worten, in der Zone befinden, wo man im Frühjahr Bremsenbeulen zu finden pflegt. Die in der Subkutis auf anderen Teilen des Körpers liegenden Larven sind oft tot. Andere sind eingekapselt. Ob die letzteren auch untergehen, ist ungewiß. Hat die Larve eine Länge von 7 bis 9 mm erreicht und befindet sie sich am Ende des ersten Stadiums, so dringt sie von der Subkutis in die Haut, die mit Gefäßinjektion und Bindegewebsneubildung reagiert. Die Larve kapselt sich ein und verursacht oft schon vor der Häutung, wahrscheinlich durch Druckatrophie, ein kleines, anfänglich 0,5 mm im Durchschnitt großes Loch in der äußeren Wandung der Kapsel. Dieses Loch bleibt dann, einer Fistel gleich, während der ganzen übrigen Zeit des Wohnsitzes der Larve in der Haut bestehen.

Mit allem Grund kann man annehmen, daß die Larven der Dasselfliegen des Rindes und andere Hypoderma-Arten auf dieselbe Weise einwandern, wie die der Oedemagena. Da das Rind die Gewohnheit hat, sich zu belecken, ist es indessen sehr erklärlich, daß die Hypodermalarven in den Schlund gelangen können. Es ist viel leichter, sie dort zu beobachten, als in der Haut. Dies erklärt es, daß man sie dort zuerst gefunden hat. Daß einige von diesen Larven nach der Haut hinausgelangen, ist nicht bewiesen und sehr zweifelhaft. Die im Rückenmarkskanal, Gehirn, unter der Nierenkapsel, im Zwerchfell und an anderen Stellen angetroffenen Larven waren ebenfalls verhältnismäßig leicht bei dem geschlachteten Tiere zu finden, weil sie recht oft veranlaßten, daß das Gewebe in der nächsten Umgebung etwas mißfarbig wurde. Seltener haben sie Veranlassung zu Funktionsstörungen gegeben. Man kann auch an diesen Stellen bis zum April dem 1. Stadium angehörende Hypodermalarven antreffen, von denen einige eine Länge von bis 15 mm haben, während die größten von mir in der Subkutis gefundenen Larven der Oedemagena tarandi, die doch ebenso groß wie Hypoderma bovis ist, nicht mehr als 9 mm maßen. Vereinzelt pflegen, wie schon erwähnt ist, Oedemagena-Larven schon im September in das 2. Stadium überzugehen, und die meisten tun dieses im Oktober und November. Hypoderma-Larven im 2. Stadium sind ebenso wenig wie Oedemagena-Larven in dem-



selben Stadium anders als in der Haut angetroffen worden. — Daß Schmarotzer, die an Plätze gekommen sind, die nicht ihre Prädilektionsstellen sind, sich abnorm entwickeln können — in Betreff der Hypoderma-Larven länger als gewöhnlich im 1. Entwicklungsstadium verbleiben und größer als die Larven in der Subkutis vor der Häutung werden — ist eine allgemein bekannte Erscheinung, und dies ist gerade betreffend die fraglichen Larven von mir in einer 1901 veröffentlichten Notiz über eine Hypoderma-Larve im Auge eines Rindes[1]) hervorgehoben worden. Alle an anderen Stellen als in der Subkutis oder in der Haut gefundenen Exemplare sind meiner Meinung nach als Larven zu betrachten, die sich während oder nach der Einwanderung verirrt haben.

---

[1]) **Bergman, Arvid M.**: Stynglarv i ögat på ett barn. Entomol. tidskr. Uppsala 1901 und Svensk veterinär-tidskr. Stockholm 1902.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

(Aus dem Kaiserl. Osman. Institut für Bakteriologie zu Pendik.)

Über Rinderpest.

(Dritte Mitteilung.)

Über Resistenz und Inkubation bei der experimentellen Rinderpest anatolischer und podolischer Rinder.

Von

Professor Dr. **Kurt Schern,** Major im Kais. Osman. Vet.-Korps,
Professor Dr. **Nicolaki Mavrides,** Hauptmann im Kais. Osman. Vet.-Korps,
und Dr. **Alexander Major,** Königl. Ungar. Honved-Tierarzt.

(Eingegangen am 2. Oktober 1918.)

Die Inkubation bei der experimentellen Rinderpestinfektion wird durch Feststellung der Zeit ermittelt, welche von der künstlichen Einverleibung des Virus bis zum Auftreten des ersten Fiebers vergeht.

Mit der genauen Ermittlung der Inkubation der Rinderpest bei anatolischen und podolischen Rindern befassen sich die nachfolgend wiedergegebenen Feststellungen. Obwohl schon öfter andere Autoren dem Studium der Inkubation bei Rinderpest obgelegen haben, erscheinen uns unsere Beobachtungen trotzdem der Mitteilung wert, weil uns ein ziemlich umfangreiches Material anatolischer und podolischer Rinder zur Verfügung steht und weil bisher solche Untersuchungen fast ausschließlich an für Rinderpest hochempfänglichen Rinderrassen durchgeführt worden sind. Die Ergebnisse dieser Forschungen sind nicht ohne weiteres für die Lehre von der Rinderpest anatolischer Rinder anwendbar, und die Tierärzte, welche mit den besonders in den Kulturstaaten Europas oder anderer Erdteile herrschenden Anschauungen über die Rinderpest nach Kleinasien kommen, um hier ihre Tätigkeit auszuüben, müssen sehr bald feststellen, daß die Rinderpest bei den im Orient



heimischen Rinderrassen, besonders auch was Inkubation betrifft, oft anders verläuft, als sie ihrem, an den europäischen tierärztlichen Lehranstalten erworbenen Wissen gemäß erwartet hätten. Deshalb erscheint uns die Behandlung unseres Themas nicht nur vom wissenschaftlichen, sondern auch vom praktischen Standpunkt, namentlich hinsichtlich der Rinderpestbekämpfung, allgemein von Bedeutung.

Eingehende Literaturquellen stehen uns hier nicht zur Verfügung. Wir können uns deshalb im allgemeinen nur auf die Angaben der bekannten tierärztlichen Handbücher beziehen.

Von der „orientalischen" Rinderpest — worunter in Europa die aus dem Orient stammende Rinderpest europäischer Rinder verstanden wird — ist nachgewiesen, daß die Inkubationsperiode 3 bis 9 Tage dauert. Hutyra und Marek machen in ihrem Lehrbuch ungefähr folgende Angaben: Sandersen und Semmer haben ausnahmsweise schon 36 bis 48 Stunden nach der künstlichen Infektion eine fieberhafte Temperatursteigerung beobachtet. Von den 865 Stück geimpften Tieren Raupachs sind 8,1 % am 4., 26,25 % am 5., 35 % am 6., 24,15 % am 7. und 6,6 % am 8. Tage erkrankt. Nach den Angaben Todes' sind von 390 Stück künstlich infizierten Tieren 56 Stück am 4. bis 10., 21 Stück am 11. bis 20., 20 Stück aber erst an den 21. bis 26. Tagen offensichtlich krank geworden (das Auftreten des Fiebers wurde wahrscheinlich nicht speziell berücksichtigt). In den Fällen Kochs ist das Fieber stets am 3. bis 9., bei Theiler am 3. bis 6. (bei südafrikanischen Rassen), nach Nicolle und Adil am 4. bis 6. Tage nach der Infektion aufgetreten.

„Die genaue Feststellung der Dauer der Inkubationsperiode war", so geben Hutyra und Marek wörtlich an, „zu jener Zeit von besonderer Wichtigkeit, als die rumänischen und russischen Rinder an den Grenzen von Österreich-Ungarn und Preußen einer Quarantäne unterzogen wurden. Deshalb befaßten sich die internationalen tierärztlichen Kongresse wiederholt mit dieser Frage (im Jahre 1863 in Hamburg, in den Jahren 1865 und 1867 in Wien). Es wurde die maximale Dauer mit 9 Tagen festgestellt und nachdem auch die internationale hygienische Konferenz im Jahre 1872 diesem Standpunkt beipflichtete, wurde die Dauer der Quarantäne von 21 auf 10 Tage herabgesetzt."

Aber in neuerer Zeit (1912/13) hat Angeloff (Archiv für Tierheilkunde Bd. 42, Heft 6) festgestellt, daß die fieberhafte



Temperatursteigerung auch sehr spät auftreten kann. Er hat 37 Tiere der grauen bulgarischen, d. h. podolischen Rasse künstlich mit Rinderpest infiziert und von diesen bei 5,4 % (2 Stück) am 10., bei 2,7 % (1 Stück) am 13., bei 2,7 % (1 Stück) am 14., bei 5,4 % (2 Stück) am 15, und bei 2,7 % (1 Stück) am 17. Tage das erste Fieber beobachtet.

Unsere eigenen Untersuchungen erstrecken sich auf anatolische und podolische Rinder, welche im bakteriologischen Institut zu Pendik zum Zwecke der Virusproduktion künstlich mit Rinderpestvirus infiziert worden sind. Diese Rinder sind kleine, degenerierte Tiere, meist von grauer oder graubrauner Farbe. Sie sind durchschnittlich 2 bis 4 Jahre alt und trotzdem nur 80 bis 110 cm hoch. Ihr Haarkleid ist struppig und rauh. Die normale Temperatur schwankt bei diesen Tieren, wenn sie im warmen, engen Stall gehalten, und zwar je 4 bis 5 Tiere dicht nebeneinander gestellt werden, zwischen 38,5 bis 39,8 ° C. Deshalb bezeichnen wir als niedrigste fieberhafte Temperatursteigerung eine solche von 40,0 ° C. — Die Temperatur ist bei unseren Tieren täglich zweimal gemessen worden. Die Infektion ist subkutan oder intraperitoneal meist mit 10 cm^3 virulentem, defibriniertem Rinderpestblut oder mit 10 bis 20 cm^3 virushaltiger Zerebrospinalflüssigkeit einmal, aber manchmal auch je nach Bedarf nach 5 bis 6 Tagen zum zweiten Mal ausgeführt worden.

Im Ganzen sind 2350 Tiere zu unserer Beobachtung gelangt.

Von diesen haben sich 524, also 28,69 %, gegen die Infektion resistent gezeigt. Die Temperatur bei diesen resistenten Rindern weist nach der Infektion nur einige zehntelgradige Schwankungen auf, sie ist nie über 40,0 ° C. gestiegen, und es fehlen sowohl die übrigen Fiebererscheinungen als auch die anderen pathognomischen Symptome der Rinderpest.

Die anderen 1826 erkrankten Tiere sind hinsichtlich der Dauer der Inkubationsperiode in der folgenden Tabelle zusammengestellt. Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß die Inkubationsperiode der Rinderpest bei den anatolischen und podolischen Rindern des Orients oft länger ist als bei den europäischen und südafrikanischen Rindern. Obwohl auch bei den Tieren unseres Beobachtungsmaterials das Fieber in den meisten Fällen am 4. bis 7. Tage, ja sogar einige Male schon nach 24 bis 36 Stunden auftritt, so ist doch auffällig, daß die fieberhafte Temperatursteigerung sehr häufig



(von 1826 Tieren bei 89 Stück = 4,87 %) erst vom 10. bis 15. Tage nach der Infektion verzeichnet wird.

Inkubationsdauer: Wieviel Tage?	Zahl der erkrankten Tiere: Stück	%
1	5	0,28
1,5	12	0,68
2	11	0,62
3	68	3,86
4	271	15,39
5	647	36,76
6	348	19,77
7	184	10,45
8	77	4,37
9	46	2,61
10	34	1,93
11	23	1,30
12	14	0,79
13	8	0,45
14	7	0,39
15	3	0,17
	Sa. 1826	

Weitere Untersuchungen über die Dauer der Inkubation bei Rinderpest sind im Gange und wir behalten uns vor, später darüber Näheres mitzuteilen.

Schlußfolgerungen:

1. Die Inkubationsperiode der Rinderpest bei anatolischen und podolischen Rindern des Orients dauert sehr oft länger als 3 bis 9 Tage, sie kann sich wenigstens sehr häufig bis zu 10, auch bis zu 15 Tagen erstrecken.

2. Über 25 % der anatolischen und podolischen Rinder Kleinasiens zeigen sich auch gegen eine starke künstliche Rinderpestinfektion resistent.

3. Die Feststellungen der internationalen tierärztlichen Kongresse vom Jahre 1863, 1865 und 1876, sowie die der internationalen hygienischen Konferenz vom Jahre 1872, nach welchen die maximale Dauer der Inkubation bei Rinderpest 9 Tage betragen soll, können



unter Berücksichtigung der Angeloffschen und unserer eigenen Beobachtungen jetzt nicht mehr als richtig anerkannt werden. Denn von unsern 1826 an Rinderpest erkrankten Tieren sind 89 Stück = 4,87 % später als am 9. Tage nach der Infektion erkrankt.

4. In praktischer Beziehung ergibt sich hinsichtlich der Bemessung einer Quarantänezeit bei Einfuhr von Rindern anatolischer oder podolischer Rasse in rinderpestfreie Länder, daß eine Quarantäne von 10 Tagen zur Verhütung der Einschleppung der Rinderpest nicht ausreichend ist.

(Aus dem Laboratorium des Utrechter Schlachthofes.
Direktor: K. Hoefnagel.)

Distomatosis hepatis suis.

Von

H. S. Frenkel.

(Eingegangen am 10. Februar 1918.)

Im Gebiete der Leberkrankheiten gibt es mehrere, welche dem Schlachthoftierarzte Schwierigkeiten machen betreffs einer guten Diagnose. Dieses findet seine Ursache darin, daß es viele, namentlich vermutlich parasitäre Leberkrankheiten gibt, deren Aetiologie man noch nicht kennt. Begegnet man solche einer Veränderung, welche weniger leicht zu erkennen ist, und schlägt man Ostertags Handbuch oder Kitts Pathologische Anatomie nach, dann findet man nichts oder sehr wenig darüber.

Ich brauche nur hinzuweisen auf das Erscheinen kleiner, manchmal stecknadelkopfgroßer hyaliner Herdchen in der Leberkapsel des Rindes, welche große Ähnlichkeit mit Miliartuberkulose aufweisen, und welche mikroskopisch aus einer umschriebenen Infiltration eosinophiler Leukozyten bestehen, ferner auf die Anwesenheit einer grauen Leberkapsel, so daß es aussieht als ob die Leber mit Zucker übergossen wäre. Auf der Schnittfläche hat das Lebergewebe eine normale dunkelbraune oder bisweilen hellbraune oder graubraune Farbe. Oft trifft man makroskopisch wahrnehmbare Distomatose an, manchmal auch nicht. Es liegt eine Perihepatitis vor, welche auch wieder hauptsächlich aus einer Infiltration von eosinophilen Leukozyten besteht.

Eine bekannte, viel vorkommende Krankheit ist die Zystizerkose der Leber, wobei die Onkosphäre Gänge in dem Leberparenchym gräbt, welche im Anfang eine hämorrhagische Entzündung zur Folge hat, in einem weiteren Stadium einen mehr



eitrigen Charakter trägt und schließlich allerlei wunderliche Schlängelchen auf und in der Leber gibt. Diese Affektion, welche bekanntlich oft beim Schafe vorkommt, wird öfter für Distomatosis gehalten.

In der Schweinsleber findet man oft eine Veränderung, welche bekannt ist unter dem Namen Hepatitis interstitialis chronica multiplex. Auch diese Krankheit ist, wie sich aus der mikroskopischen Untersuchung ergibt, durch eosinophile Infiltration gekennzeichnet. Joest und Felber[1] haben hierüber die Vermutung ausgesprochen, daß der Prozeß verursacht wäre durch Embryonen von Strongylus paradoxus. Schmey[2] führt hiergegen an, daß 80 % der Schweine an Strongylus paradoxus leiden, und nur 25 % an obenerwähnter Leberkrankheit. Dieser Grund an sich kann nicht viel Gewicht haben, in Anbetracht der Tatsache, daß die Bronchien die Prädilektionsstelle sind. Wichtiger in dieser Hinsicht ist die Behauptung, daß man oft die Leberveränderung ohne Strongylose der Bronchien findet.

Man hat sogar die Hepatitis interstitialis wohl in Beziehung zum Milzbrand gebracht; aber die relative Seltenheit des Milzbrandes beim Schweine läßt mich an der Möglichkeit dieses Zusammenhanges zweifeln. Höchstwahrscheinlich ist auch diese Affektion parasitärer Art.

Eine andere Leberkrankheit bei dem Schwein ist die Echinokokkose, oft unter dem Bilde einer embolischen Verbreitung zu sehen, wobei die Bläschen nicht viel größer als eine Erbse sind, meistens über die Oberfläche der Leber prominieren, oder manchmal grade eben die Leberoberfläche durchbohren. In einem weiter fortgeschrittenen Stadium können diese Bläschen von einer dichten Bindegewebskapsel umgeben werden und degenerieren, manchmal ganz verkalken. Bei mikroskopischer Untersuchung des noch nicht verkalkten, aber wohl schon bisweilen ganz schleimig degenerierten Inhalts findet man einen Rest einer parasitären Membran und einzelne Haken.

Die obengenannte Leberveränderung gestaltet sich folgendermaßen:

Die Leber zeigt eine graue Farbe, die normale, oft dunkelrotbraune Farbe ist verschwunden, während auch die Glissonsche Kapsel weniger durchsichtig geworden ist, wodurch die Deutlichkeit der Fazettierung der Leber etwas abnimmt. Nun muß ich

hinzufügen, daß nicht jede Leber, welche hieran leidet, ganz grau wird; ab und zu sieht man nämlich, (überhaupt, wenn die Veränderung in geringem Maße besteht) nur eine Graufärbung in der Umgebung des lokalen Prozesses. Die Leberoberfläche ist einigermaßen roh; die Peritonealfläche hat ihren Glanz und ihre Glätte verloren, und beim Betasten kann man feine weiche Unebenheiten fühlen; die Oberfläche ist etwas flockig. Diese Unebenheiten bestehen aus feinem Bindegewebsflöckchen. Hie und da sieht man flache, runde, manchmal etwas eingedrückte kleine Erhöhungen (Knoten), welche nur wenig über die Leberoberfläche prominieren.

Die Größe dieser umschriebenen Herde variiert zwischen der eines Hanfkorns und der einer Haselnuß. Sie sind fester als das Lebergewebe. Dem Anschein nach sind diese Knoten scharf umschrieben, aber bei genauer Beobachtung sieht man, daß das umgebende Lebergewebe dichter geworden ist, d. h. man sieht das Bindegewebe zwischen den Leberinseln weiß, verbreitert, allmählich nach der Peripherie, bis die normale Breite und Farblosigkeit des interstitiellen Bindegewebes erreicht ist, abnehmen. In der Umgebung eines solchen Herdes ist auch die Leberkapsel stärker infiltriert, so daß diese hier ein grauweißes Aussehen erhält. Diese Knoten liegen über der ganzen Leber zerstreut und machen den Eindruck, als wenn sie dort auf embolischem Wege entstanden wären. Je größer die Knoten sind, um so schärfer sind sie umschrieben. Nicht alle jedoch haben dieselbe Farbe und Zusammensetzung. Es gibt nämlich umschriebene Herde, bei denen das Lebergewebe hämorrhagisch entzündet ist und manchmal förmliche Blutergüsse zeigt. Eigenartig ist, daß sich hierbei die Struktur in den Leberinseln meistens gut erhalten hat. Diese Form scheint ein junges Stadium des Prozesses su sein und zeigt viel Aehnlichkeit mit der Hepatitis interstitialis chronica multiplex und mit der akuten Lebergewebsdistomatose, welche bei den Wiederkäuern wahrgenommen wird.

Beim Durchschneiden der Leber ist es auffallend, daß man die Herde meistens nicht tiefer in dem Parenchym antrifft. Die Knoten liegen subkapsulär ebenso an der diaphragmatischen, wie auch an der Bauchhöhlenfläche der Leber; sie bestehen offenbar aus einer bisweilen einige (2 bis 4) mm. dicken Bindegewebskapsel, welche eine unregelmäßige Höhle umschließt, in welcher sich eine weiche, eiterige, manchmal schleimig eiterige hämorrhagisch verfärbte Masse, manchmal auch wohl eine flockige Masse, in seröser



Flüssigkeit suspendiert, oder ein butterartiger schmierbarer Detrituspfropf befindet. Das Ganze macht also den Eindruck eines an der Leberoberfläche abgeplatteten, dickwandigen kleinen Abszesses. Auch auf dem Durchschnitt kann man von dem Entzündungsprozeß aus die Neubildung des Bindegewebes zwischen die Lobuli ausstrahlen sehen.

Schneidet man mehrere dieser Knoten ein, dann kann man verschiedene Stadien dieses Prozesses wahrnehmen, nämlich von der umschriebenen hämorrhagischen Hepatitis beginnend bis zum Abszeß mit Detritusinhalt. Das Exsudat hat in den jüngeren Stadien oft einen hämorrhagischen Charakter, wird schokoladenfarbig und nimmt im Volumen ab. Isoliert man ein durchgeschnittenes Knötchen, dann kommt der Inhalt bei Druck größtenteils heraus, öfter bleibt ein mehr seröser Inhalt zurück. Die Abszeßhöhle ist, wie gesagt, oft unregelmäßig, manchmal in kleine Fächer eingeteilt.

Dieser Prozeß war es nun, den ich einer näheren Untersuchung unterwerfen wollte, auch im Zusammenhange mit der Aehnlichkeit mit Echinococcosis und mit der von Johne beschriebenen Leberkokzidiose des Schweines, worauf ich später noch kurz zurückkommen werde. Ich begann den Inhalt mehrerer dieser Abszesse auf Deckgläschen auszustreichen und auf Anwesenheit von Bakterien zu untersuchen, jedoch mit negativem Erfolg. Ich entschloß mich, eine ganze Leber der Untersuchung zu opfern, weil die Möglichkeit bestand, daß der Prozeß wohl mal arm an Kokzidien sein könnte, und ich deshalb die Untersuchung über eine möglichst große Zahl Abszeßchen erstrecken wollte.

So isolierte ich alle makroskopisch sichtbaren Knötchen und strich den Inhalt auf ein Kompressorium, um auf dieser Weise im Stande zu sein, schnell eine ziemlich große Zahl Abszeßinhalte zu untersuchen.

Ich fand in einer mehr oder weniger hämorrhagischen Masse einen ganz kleinen Parasiten, welcher der Form und der Anwesenheit zweier Saugnäpfe nach zweifelsohne zu den Distomen gehörte. Der Parasit war nicht größer als höchstens ein Millimeter und war, wie Professor Ihle[1]) sagte, ein junges Exemplar des Distomum hepaticum. Das Darmrohr war noch unverzweigt und der Geschlechtsapparat noch unentwickelt. Bei weitem nicht in

[1]) Professor der Zoologie an der Tierärztlichen Hochschule in Utrecht.



allen Knötchen wurde ein Distomum angetroffen. In mehreren Lebern, welche ich in dieser Weise untersuchte, fand ich oft ein Distomum, bisweilen in einem weiteren Entwicklungsstadium als das Obengenannte, z. B. mit einem schon verzweigten Darmrohre, 2 bis 3 mm lang, und etwa 0,5 bis 1 mm breit, aber doch nie ein erwachsenes Exemplar, meistens kaum mit dem bloßen Auge wahrzunehmen. Ich habe einige dieser Distomen isoliert und mit Pikrokarmin gefärbt, nachdem ich sie in dünnem Formalin fixiert hatte. Einer dieser Parasiten ist sehr klein und befindet sich auf einer Entwicklungsstufe, welche der Zerkarie sehr nahe steht.

Es fiel mir auf, daß es meistens junge Schweine sind, im Alter von ungefähr sechs Monaten, welche an dieser Form von Distomatosis leiden.[1]) Die Krankheit tritt, wie man sich denken kann, meistens enzootisch auf; man findet ganze Bestände ergriffen und muß wenn der Prozeß eine zu große Verbreitung hat, die Leber in der Regel beanstanden. Die Schweine haben etwas im Ernährungszustande gelitten. Oft fließt beim Eröffnen der Bauchhöhle eine mehr oder weniger große Menge hellgelber seröser Flüssigkeit heraus, mit einzelnen Fibrinfäden gemischt. Oft findet man den Prozeß ausschließlich auf die Leber beschränkt, und es besteht nur Perihepatitis als Folge der Distomatose, nicht selten jedoch gibt der Prozeß Veranlassung zu einer generalisierten chronischen Peritonitis, wobei Adhäsionen mit dem Omentum und dem Tractus intestinalis vorkommen. Das Parietalperitoneum fühlt sich dann roh an und ist ganz bekleidet mit feinen Bindegewebsflocken und undurchsichtig. Diese, zu einer diffusen chronischen adhäsiven Peritonitis Veranlassung gebende Distomatosis, habe ich enzootisch gesehen bei einem Schweinebestand, welcher aus Ruurloo stammte. Übrigens stammten, wie sich bei meiner diesbezüglichen Nachfrage zeigte, die distomatösen Schweine fast alle aus dem Osten Gelderlands.

Was die Zeit anbelangt, in der ich die Fälle konstatierte, so kann ich mitteilen, daß dieses im Sommer und im Herbst war. So sah ich die Krankheit z. B. im August. Die Schweine waren sechs Monate alt, also im Februar geboren. Im April frühestens hätten sie auf die Weide kommen können, also im Alter von 2—3 Monaten. Nehmen wir nun an, daß sie sich sofort infiziert hätten, dann würden sie also etwa drei Monate nach der Infektion

[1]) Jedoch kommt die Krankheit auch bei erwachsenen Schweinen vor.



geschlachtet, und in dieser Zeit würde ein solcher Prozeß entstanden sein. Dieses ist wohl von einiger Bedeutung im Bezug auf die Feststellung der möglichen Zeit, während welcher solch ein Prozeß zur Entwicklung kommen kann.

Thomas[4] nun kam, seinen Experimenten nach, zum Schluß, daß der Parasit 5—6 Wochen nötig hat, um erwachsen zu sein. Wären die Verhältnisse betreffs der Entwicklungsmöglichkeiten des Distomum hepaticum beim Schweine normal, dann würde man bei der Sektion dieser Schweine drei Monate nach der Infektion erwachsene Exemplare erwarten können. Es ist nun die Frage, wie lange die freiwerdende Zerkarie nach der Aufnahme der Zerkarienzyste nötig hat, um sich in der Leber einzunisten und da seine lädierenden Eigenschaften zu entwickeln. Vermutlich wird dieses nur kurz sein, da man in der Leber kleine Parasiten wahrnimmt, welche in ihrer Entwicklung der Zerkarie sehr nahe stehen. Es ist nicht bekannt, wie lange die Zerkarie lebendig im Darme bleiben kann.

Es bestehen mehrere Ansichten über die Art und Weise, wie die Leber infiziert wird. Leukart[3] meint, daß die Infektion allein von dem Darmrohre aus, auf dem Wege der Gallengänge stattfindet. Er schließt das aus der Tatsache, daß die Gallengänge nicht nur der normale und fast ausschließliche Fundort des Schmarotzers sind, sondern auch daß man sie immer in einer Lage antrifft, die darauf hindeutet, daß die Infektion aus dem Darmrohre herstammt, nämlich das Kopfende ist normaliter immer nach den peripheren Gallengangsverzweigungen gerichtet.

Beide Argumente Leuckarts sind nicht in jeder Hinsicht der Wirklichkeit gemäß. Erstens sieht man bei der Distomatosis des Rindes und des Schafes die Parasiten bei weitem nicht ausschließlich in den Gallengängen. Es ist vielmehr so, daß man bei akuten Formen von Distomatosis nahezu regelmäßig eine Parenchymdistomatosis sieht, wobei die Leber stark geschwollen, parenchymatös degeneriert ist, und wobei man zahllose hämorrhagische Entzündungsherde, in welchen sehr junge Distomen anzutreffen sind, sehen kann. Die Gallengänge können alsdann wenig oder nicht erkrankt sein und enthalten meistens ältere Exemplare als jene, welche im Leberparenchym anzutreffen sind. Dieses würde eher darauf hindeuten, daß die Distomatose oft primär als eine Parenchymkrankheit anfängt, wobei gelegentlich später ein Einbohren in die



Gallengänge stattfindet. Bei der Distomatosis des Schweines begegnet man zwei Formen, nämlich der Gallengangdistomatosis, wobei Cholangitis chronica mit Erweiterung der Gallengänge besteht, und der oben beschriebenen Form.

Bemerkenswert ist nun, daß ich, wie genau ich das Gallengangsystem auch untersuchte, bei der letzteren Form nie eine Cholangitis, mit oder ohne Distomen, fand, während andererseits bei der Gallengangdistomatosis die Parenchymkrankheit fehlte.[1]) Weiter fand ich bei der Gallengangdistomatosis meistens erwachsene Exemplare, auch war die Leber übrigens (mit Ausnahme der katarrhalichen Cholangitis) vollständig normal, während ich bei der anderen Form immer unentwickelte Parasiten fand.

Tatsächlich dürfte man wohl annehmen, daß die Gallengangdistomatosis vielleicht von dem Darme aus auf dem Wege der Gallengänge entsteht. Aber andererseits kann man sich auch denken, daß die Parenchymdistomatosis, namentlich die des Schweines, auf embolischem Wege entstanden ist.

Nur die Blutbahn, und zwar das Pfortadersystem, kommt für diesen Transport nach der Leber in Betracht. Ich nehme denn auch an, daß diese Distomatosis hämatogen von dem Darmrohre aus zu Stande kommt und nicht cholagen, wie von Leuckart, Stiles[8] u. A. angenommen wurde. Das Vorkommen der Distomen in anderen Organen kann man mit beiden Meinungen in Einklang bringen. Jedoch kann man aus dem Vorkommen der Distomen in den Lungen und anderen Organen schließen, daß die Infektion dort bestimmt hämatogen ist. Dieses ist möglich in der folgenden Weise:

1. Das Distomum passiert die Kapillaren der Pfortader bei einer direkten hämatogenen Verbreitung von dem Darmrohre aus und kommt so auf dem Wege der rechten Herzkammer in die Lungen oder anderswohin;

2. Der Parasit hat im Lebergewebe einen Aufenthalt mit Laesion des Lebergewebes und kommt erst in zweiter Linie in das Blut, das die Leber verläßt;

3. Es findet eine Verwüstung von den Gallengängen aus statt und so ein Eindringen in die abführende Venen.

---

1) Bei meinen weiteren diesbezüglichen Untersuchungen habe ich, namentlich bei älteren Schweinen, auch wohl beide Formen kombiniert angetroffen.



Die beiden letzten Möglichkeiten kommen mir am wahrscheinlichsten vor.

Betreffs des zweiten Argumentes Leuckarts braucht die Lage des Parasiten, nämlich mit dem Kopf dem peripheren Ende des Gallenganges zugewendet, nicht hinzuweisen auf eine Invasion vom Darmrohre aus. Es ist ja sehr gut begreiflich, daß das Distomum das zugespitzte Kopfende der Gallenströmung zuwendet.

Eine dritte Infektionsweise der Leber hat man sich folgenderweise gedacht:

Die jungen Distomen würden sich quer durch die Darmwand bohren, frei in die Bauchhöhle kommen und nun von der Bauchhöhle aus in die Leber eindringen. Dieser Modus infectionis scheint mir sehr unwahrscheinlich, weil man öfter Distomatosis bei intakter Leberkapsel sieht, und weil man bei der akuten Distomatosis, bei der oft Perforation der Gliessonschen Kapsel auftritt, die Distomen meistens mit dem Kopfe nach der Bauchhöhle zu gerichtet antrifft.

Übrigens müßten für all diese Meinungen die Beweise noch erbracht werden.

Wir nehmen also an, daß das Distomum in sehr jugendlichem Entwicklungsstadium auf hämatogenem Wege in das Leberparenchym kommt. Dort wirkt das Individuum nicht bloß als ein Fremdkörper, sondern sondert dabei auch noch Stoffwechselprodukte ab und lädiert mechanisch durch vermutliche Bewegungen, sodaß es Ursache genug gibt, eine reaktive Entzündung zu Stande zu bringen, wobei Leberzellen zu Grunde gehen, phagozytiert werden, und wobei gleichzeitig der Streit mit dem Corpus alienum entsteht. Hierbei findet eine hämorrhagische Entzündung statt, wobei manchmal eine formelle Blutung, weil Kapillaren verwüstet werden. Bei dieser Enzündung trägt das Exsudat in einem späteren Stadium einen eitrigen Charakter. Mikroskopisch sehen wir polynukleäre Leukozyten, aber auch besonders viel eosinophile Leukozyten, Detritus von Leberzellen, Lysis des interstitiellen Bindegewebes, eine Verwüstung und ein Angefressensein der umgebenden Läppchen, während in einer weiten Umgebung des Entzündungsherdes eine interstitielle Hepatitis besteht. Der Prozeß zeigt die Neigung, sich zu lokalisieren, und von dem umgebenden interstitiellen Bindegewebe aus entsteht eine Wucherung von Fibroblasten und Angioblasten. Es wird junges Bindegewebe um die Exsudatmasse gebildet.



Dieses Bindegewebe nimmt an Menge zu, so daß schließlich um den Detritus, welcher charakterisiert ist durch Karyorrhexis und Chromatolysis, und worin sich viele eosinophile Granula finden, in mitten deren man ein Distomum sieht, eine dichte Bindegewebskapsel entsteht. Es ist nicht leicht, einen Durchschnitt eines Distomum in einem Schnitte zu bekommen. Hierzu sind öfters mehrere Serien nötig, und dann ist es noch gar nicht bestimmt, daß man einen Durchschnitt bekommt, weil nicht in allen Herdchen Distomen gefunden werden. Es gelang mir mit Hülfe des Gefriermikrotoms.

Die dichte Kapsel und die Exsudatmasse verhindern die Entwicklung des Schmarotzers. Vermutlich können die Parasiten wohl ziemlich lange auf derselben Entwicklungsstufe stehen bleiben, aber schließlich werden sie verkalken oder, was vielleicht öfter vorkommt, phagozytiert.

Diese Schweinedistomatosis kann also für die Propagation der Distomatosis wenig oder nicht schädlich gehalten werden, weil geschlechtsreife Exemplare nicht zur Entwicklung kommen. Die Maßnahmen werden also hauptsächlich prophylaktisch sein müssen, nämlich sie müssen dafür sorgen, daß die Schweine auf eine trockne, nicht infizierte Weide gebracht werden.

Betreffs der über die Schweinedistomatosis bekannten Literatur sei noch folgendes angeführt:

K. Wolffhügel[5] beschreibt den Prozeß kurz in der Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere. Nach Wolffhügel war Kleinpaul[6] der erste, welcher die Krankheit beschrieben hat, ohne die Ursache gefunden zu haben. Klinisch soll die Distomatosis der Schweine viel Übereinstimmung mit Rotlauf zeigen.

Im Bezug auf die Beschreibung der sogenannten Kokzidiosis der Schweineleber, meine ich bemerken zu müssen, wenn auch mit einiger Zurückhaltung, daß diese Krankheit wie sie von Johne und auch von Ostertag beschrieben wird, äußerlich sehr viel Aehnlichkeit hat mit dieser Distomatosis.

Von französischer Seite[7] ist ein Artikel erschienen, worin gesprochen wird von Echinokokkenzysten und von einer damit viel Ähnlichkeit habenden Zyste, worin ein erwachsener Leberegel. Außerdem wird eine Verbindung mit einem Gallengang erwähnt. Dieses ist also vermutlich eine Gallengangsdistomatosis mit einem einigermaßen abweichenden Charakter.



Frenkel,
Distomatosis hepatis suis.



Fig. 1.

Frenkel.
Distomatosis hepatis suis.

Fig. 2.

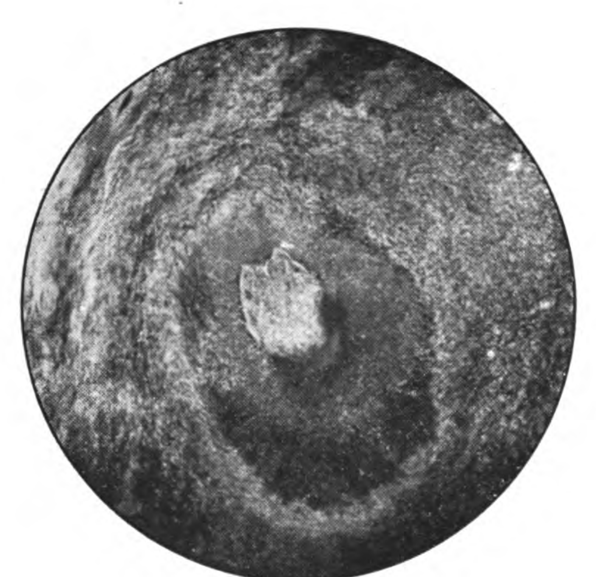


Fig. 3.

Zum Schlusse möchte ich betonen, daß es empfehlenswert ist bei enzootischen Krankheiten der Schweine nicht bloß an Schweineseuche, Rotlauf oder Pest zu denken, sondern auch die Distomatosis als Möglichkeit in Betracht zu ziehen.

Literatur.

1. Joest u. Felber, Zeitschrift f. Infekt.-Krkh., parasit. Krkh. usw. Bd. IV, S. 413.
2. Schmey, Über Eosinophilie bei den Haustieren, insbesondere über lokale Eosinophilie in der Leber bei Schweinen. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilk. Bd. 37. S. 591.
3. Leuckart, R, Die Parasiten des Menschen. 1. Bd. S. 288, S. 289.
4. Thomas, zitiert nach Leuckart.
5. K. Wolffhügel, Fasciola hepatica im Leberparenchym. Zeitschr. f. Infekt.-Krkh., parasit. Krkh. usw. Bd. II, S. 207—210 und 546—549.
6. Kleinpaul, Enzootische Leberentzündung der Ferkel. Berliner tierärztliche Wochenschrift 1907, Heft 9, S. 131.
7. Chrétien, L'Hygiène de la viande et du lait. 1911.
8. Stiles, The parasitic worms of cattle, sheep, and swine. The Veterinarian 1901, p. 190.
9. Kitt, Pathologische Anatomie.
10. Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau.

Erklärung der Figuren auf Tafel XII und XIII.

Fig. 1. Leberlappen mit Distomenherden.

Fig. 2.[1]) Sehr junges Exemplar eines Distomum mit noch unverzweigtem Darmrohre (Länge 1,1 mm, Breite 0,54 mm). Vergr. 1 : 60.

Fig. 3. Gefrierschnitt durch einen Distomenherd. Das Kopfende ist schräg der Länge nach getroffen. Der obere Saugnapf mit Pharynx sichtbar. Vergr. 1 : 66.

---

1) Die Mikrophotographien wurden im Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule angefertigt, wofür ich Herrn Prof. G. Krediet verbindlichst danke.



(Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft in Bromberg.)

Praktische Versuche zur Prüfung des Wertes der Schutzimpfung gegen Schweinepest.

Von

W. Pfeiler,

Leiter der Abteilung.

(Eingegangen am 22. Januar 1917.)

(Fortsetzung aus dem 1. Heft.)

III. Impfversuch in L.

Nach Mitteilung des Tierarztes Z. in Sch., Westpr., herrschte auf dem Rittergute L. bei Sch. seit Ende August bezw. Anfang September 1912 die Schweinepest, der im Laufe von etwa drei Wochen von 140 Tieren 60 bis 70 zum Opfer gefallen waren. Bei der Zerlegung eines dieser Tiere hatte der Tierarzt „käsige Pneumonie, starke Milzschwellung, rotbraune Darmlymphdrüsen und die für ihn charakteristischen Geschwüre auf der Schleimhaut des Dickdarmes“ gefunden.

Zur Zeit der Impfung umfaßte der Bestand, der, wie der Grundriß zeigt, in mehreren Buchten untergebracht war, noch 70 Köpfe, von denen 19 als anscheinend krank von der Impfung ausgeschlossen werden mußten. Vorher wurde ein krankes Tier getötet und zerlegt. Es wies auf der geschwollenen und teilweise geröteten Dickdarmschleimhaut zahlreiche bis zehnpfennigstückgroße Boutons mit konzentrischer Schichtung auf. Die Körperlymphknoten waren saftreich, geschwollen und gerötet, die Milz geringgradig geschwollen, die Lungen teilweise entzündet.

Grundriß 3.

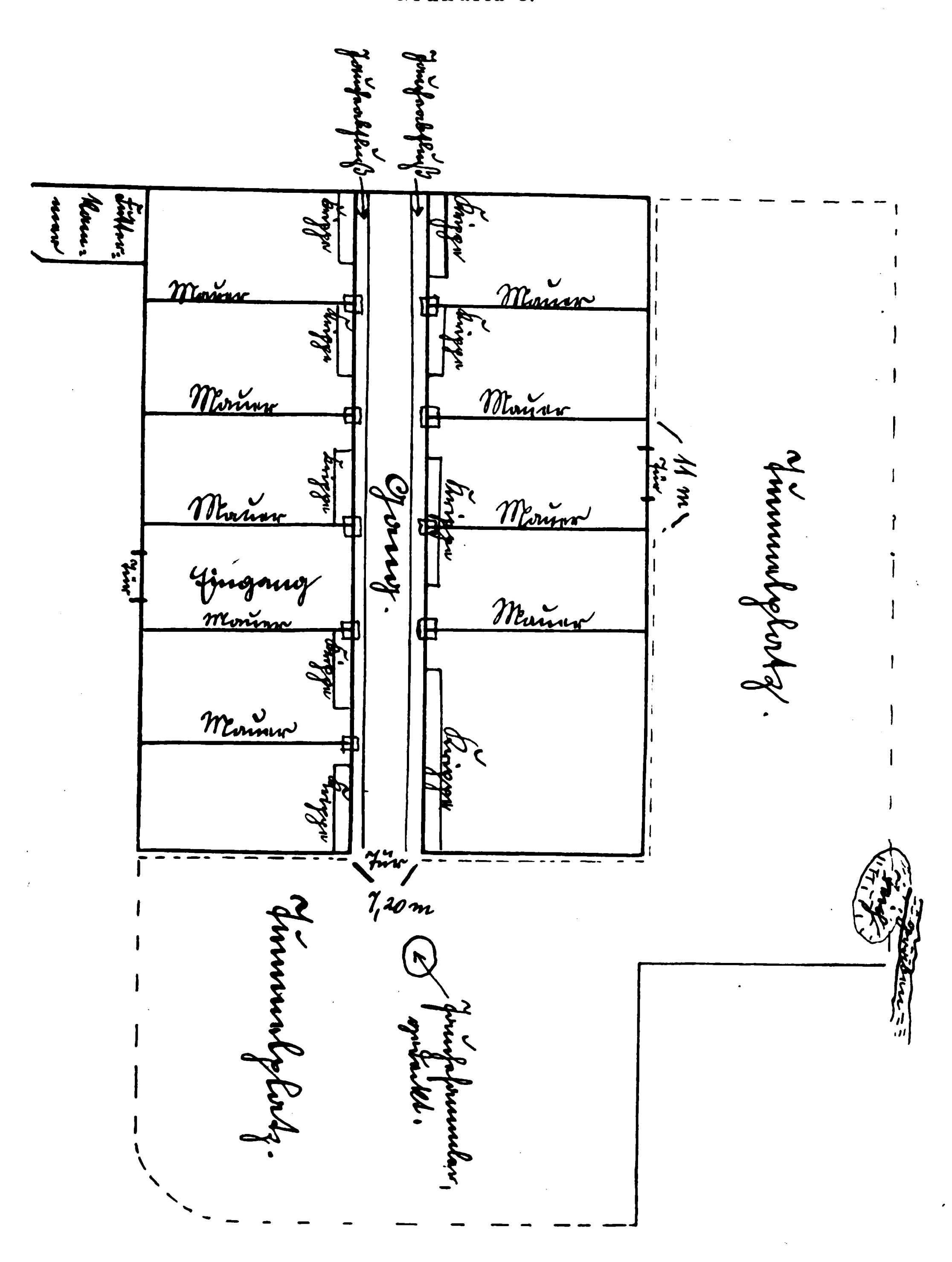


Tabelle 3.

Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serummenge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
370	III	20 ccm	Genaue Daten sind nicht zu ermitteln gewesen (vgl. Text)		
371	,,	,,			
372	,,	,,			
373	,,	,,			
374	,,	,,			
375	,,	,,			
376	,,	,,			
377	,,	,,			
378	I	,,			
379	,,	,,			
380	,,	,,			
381	,,	,,			
382	,,	,,			
383	,,	,,			
384	,,	,,			
385	,,	,,			
386	II	,,			
387	,,	,,			
388	,,	,,			
389	,,	,,			
390	,,	,,			
391	,,	,,			
392	,,	,,			
393	IV	25 ccm			
394	,,	,,			
395	,,	,,			
396	,,	,,			
397	,,	,,			
398	,,	,,			
399	,,	,,			
400	III	30 ccm			
401	,,	,,			
402	,,	,,			
403	I	25 ccm			
404	,,	,,			
405	,,	,,			
406	II	,,			
407	,,	,,			
408	,,	,,			
409	IV	,,			

Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum-menge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
410	IV	25 ccm			
411	I	10 ccm			
412	II	„			
413	III	5 ccm			
414	„	„			
415	I	„			
416	„	„			
417	II	„			
418	„	„			
419	IV	„			
420	„	„			

Wie aus der Tabelle hervorgeht, sind in diesem Bestande
mit Gansschem Serum . . . . 14 Tiere,
„ Hutyraschem Serum . . . , ... 13 „
„ dem Serum des Kaiserlichen Gesundheitsamtes . . 13 „
und mit Normalserum . . . . 11 „
geimpft worden.

Über das Ergebnis der Impfung ist gleichfalls genaues nicht zu ermitteln gewesen, da der mit der Führung der Impflisten betraute Inspektor wegen Diebstahls flüchtig geworden war. Kadavereinsendungen an die Tierhygienische Abteilung sind nicht erfolgt.

Es könnte angenommen werden, daß die Impfung in L. einen Stillstand der Pest nicht bewirkt hat, denn die Schweinezucht ist dort eingestellt worden. Es ist beabsichtigt, mit derselben erst wieder zu beginnen, wenn der Bau eines neuen Stalles beendet ist.

Im Gegensatz hierzu steht das Ergebnis von Erkundigungen bei dem Tierarzte Z., wonach nach der Impfung ungefähr ein Drittel der Schweine, hauptsächlich kleinere Läufer, an der Pest eingegangen sind. Die alten Säue, Eber und alle Ferkel sollen am Leben geblieben und mastreif zum Schlachten verkauft worden sein. Nach dieser Quelle ist der Inhaber des Gutes L. mit dem Erfolg der Impfung zufrieden gewesen.

IV. Impfversuch in O.

Der Kreistierarzt H. in O. teilte unter dem 27. September 1912 mit, daß auf dem Rittergute O. in Posen die Schweinepest in



einem Bestande von 200 Tieren ausgebrochen sei. Die näheren Erkundigungen ergaben folgendes:

In dem Bestande hat bis vor etwa drei Wochen die Schweineseuche geherrscht, gegen die mit Landsberger Serum geimpft worden ist. Danach sollen die Verluste nur geringe gewesen sein.

Dann ist Anfang September ein Eber aus dem Kreise Marienwerder eingeführt worden, der schon bei seiner Ankunft zu kränkeln schien. Das Tier starb naeh zwölf Tagen, und es wurde bei ihm durch den tierärztlichen Sachverständigen auf Grund erheblicher Darmveränderungen Schweinepest festgestellt. Noch ehe der Eber verendete, erkrankten viele andere Schweine verschiedensten Alters. Um den 20. September setzte ein Massensterben ein, und durch den Kreistierarzt wurde die septikämische Form der Schweinepest festgestellt. Die Mastschweine des Gutes sind sofort zum Schlachten verkauft worden.

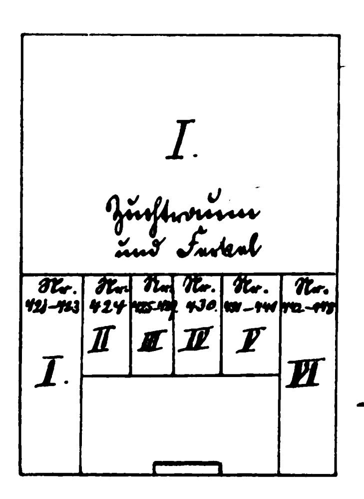
In dem Bestande waren am Tage der Impfung, die am 3. Oktober 1912 stattfand, 173 Tiere vorhanden. Die größeren Tiere waren gut bezw. sehr gut genährt, während ein Teil der Ferkel abgemagert war und den Eindruck von Kümmerern machte. Dieser Umstand dürfte mit Rücksicht auf die später wiederzugebenden bakteriologischen Befunde besondere Beachtung verdienen. Klinisch ließ sich, besonders bei den Tieren des Hauptstalles, folgendes feststellen: Die Schweine lagen stöhnend beieinander, zeigten schniefende Atmung, zum Teil waren sie schwer, zum Teil garnicht zum Aufstehen zu bewegen. Einige der Tiere hatten dunkelblaurot gefärbte Ohren bezw. blutige Ergüsse an anderen Hautstellen. Die Haut anderer Tiere war diffus gerötet, der Kot der meisten dünnflüssig und schokoladenfarben.

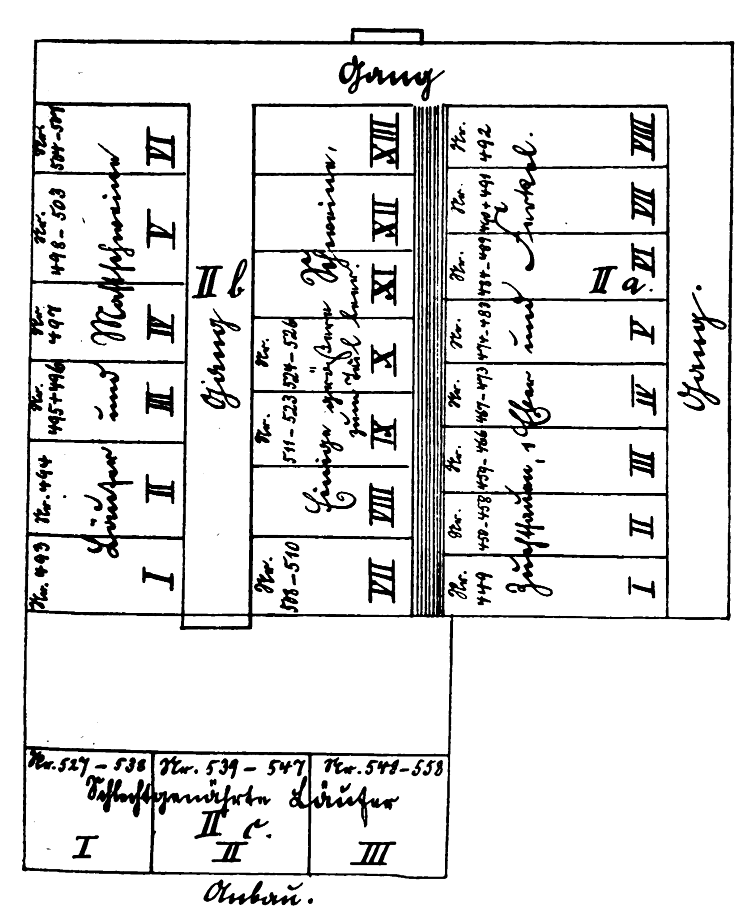
Ließen schon die klinischen Erscheinungen auf das Bestehen der septikämischen Form der Schweinepest schließen, so fand diese Annahme eine Bestätigung in dem Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung, die an fünf Tieren im Alter von etwa acht Wochen bis zu dreiviertel Jahren ausgeführt wurde. Alle fünf Tiere wiesen Schwellung der Körperparenchyme, Blutungen in den Darmschleimhäuten, unter den serösen Häuten sowie punktförmige Blutungen in der Rindenschicht der Nieren und diffuse Blutergüsse in das Nierenbecken auf. Bei einem Tiere fanden sich in der Schleimhaut des Dickdarmes mehrere bis markstückgroße, graurote Boutons, die in der Mitte eine etwa linsengroße Vertiefung und konzentrisch geschichteten Bau erkennen ließen. Die Beschaffenheit dieser Stellen war eine trockene. Im übrigen war die Schleimhaut des Dickdarms bei diesem Tiere fast in ihrem ganzen Umfange gerötet. Bei den jüngeren Tieren fand sich außer den schon beschriebenen Veränderungen zum Teil rote, zum Teil graurote Hepatisation der Spitzenlappen der Lungen.



Geimpft wurden 138 Tiere des Bestandes, deren Verteilung auf die einzelnen Buchten aus dem Grundriß 4 hervorgeht.

Grundriß 4.





Die Einzelheiten zeigt die folgende Tabelle:

Tabelle 4.

Tier-Nr.	Serum-Nr.	Serum-menge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
	Stall I				
	Bucht I				
421	III	30 ccm	Es konnten nur Angaben über die gestorbenen und eingesandten Tiere eingetragen werden (vgl. Text)		
422	I	25 ccm			
423	II	„			
	Bucht II				
424	IV	25 ccm			
	Bucht III				
425	III	30 ccm			
426	„	15 ccm			
427	„	„			
428	„	„			
429	„	„	13. 10. 12	Keine krankhaften Veränderungen.	Keine spezifischen Kolonien
	Bucht IV				
430	I	25 ccm			
	Bucht V				
431	II	25 ccm			
432	„	8 ccm			
433	„	„			
434	„	„			
435	„	„			
436	„	„			
437	„	„	13. 10. 12	Trübe Schwellung der Leber, Blutergüsse in die Nierenbecken.	Staphylokokken
438	„	„			
439	„	„			
440	„	„			
441	„	„			
	Bucht VI				
442	IV	15 ccm			
443	„	„	31. 10. 12	Multiple nekrotisierende Lungenentzündung, Fibrinöse Pericarditis, Kruppösdiphtherische Entzündung der Darmschleimhaut.	Kokken
444	„	„			
445	„	„	31. 10. 12	Beiderseitige lobäre Pneumonie. Schwellung von Leber und Milz. Kruppösdiphtherische bezw. hämorrhagische Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut.	Bipolare Bakterien aus Milz und Lunge



Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum-menge	Gestor-ben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakterio-logischer Befund
446	IV	15 ccm			
447	„	„			
448	„	„			
	Stall IIa				
	Bucht I				
449	III	30 ccm			
	Bucht II				
450	I	25 ccm			
451	„	10 ccm			
452	„	„	31. 10. 12	Käsige Lungenentzündung. Kruppös-diphtherische Entzündung der Dickdarmschleimhaut.	Ferkeltyphus-bazillen
453	„	„			
454	„	„	13. 10. 12	Lungenentzündung Blutungen unter dem Epicard. Trübe Schwellung der Leber. Vereinzelte große Blutungen in der Niere. Schwellung u. Rötung der Darmlymphknoten.	Ferkeltyphus-bazillen
455	„	„			
456	„	„			
457	„	„			
458	„	„			
	Bucht III				
459	II	25 ccm			
460	„	8 ccm	13. 10. 12	Hämorrhagische Entzündung des Magens. Kruppös-diphtherische Entzündung der Dickdarmschleimhaut.	Ferkeltyphus-bazillen
461	„	„			
462	„	„			
463	„	„			
464	„	„			
465	„	„	13. 10. 12	Atelektase der Lungenspitzen. Markige Schwellung bezw. blutige Entzündung der Lungenlymphknoten. Schwellung und Rötung der Darmlymphknoten. Schwellung von Milz und Leber.	Colibazillen
466	„	„			
	Bucht IV				
467	IV	25 ccm			
468	„	15 ccm			
469	„	„			
470	III	„	13. 10. 12	Entzündung des Herzlappens der rechten Lunge. Trübe Schwellung der Leber. Blutungen in der Niere. Diphtherie d. Dickdarmschleimhaut.	Kokken



Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum-menge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
471	III	15 ccm	13. 10. 12	Oedem der rechten Lunge. Trübe Schwellung der Leber. Hämorrhagisch-diphtherische Entzündung der Dickdarmschleimhaut.	Bipolare Bakterien in den entzündeten Lungenteilen
472	I	10 ccm	13. 10. 12	Entzündung der Spitzenlappen der Lungen. Schwellung der Leber und Milz.	Plumpe grampositive Stäbchen u. Ferkeltyphusbazillen in der Milz.
473	,,	,,			
	Bucht V				
474	II	8 ccm			
475	,,	,,	13. 10. 12	Multiple, punktförmige Blutungen in der Rindenschicht der Nieren. Hämorrhagische Entzündung der Dickdarmschleimhaut.	Colibazillen
476	,,	,,			
477	IV	15 ccm			
478	,,	,,			
479	,,	,,			
480	III	,,			
481	,,	,,	13. 10. 12	Entzündung des Herzlappens der rechten Lunge. Punktförmige Blutungen in der Rindenschicht der Nieren. Blutungen im Fundusteil des Magens.	Gramnegative Stäbchen in der Niere
482	,,	,,			
483	I	10 ccm			
	Bucht VI				
484	III	40 ccm			
485	I	10 ccm	13. 10. 12	Hämorrhagische Entzündung der Schleimhaut des Fundusteils des Magens. Blutergüsse in die Nierenbecken. Hämorrhagische Entzündung der Dünn- und Dickdarmschleimhaut. Trübe Schwellung der Leber.	Staphylokokken
486	,,	,,	13. 10. 12	Vereinzelte hepatisierte Läppchen in der rechten Lunge Starke Schwellung der Milz. Trübe Schwellung der Leber. Umschriebene blutige Nierenentzündung.	Pyocyaneus
487	,,	,,	13. 10. 12	Schwellung von Leber und Milz.	Kokken u. Colibazillen
488	II	8 ccm			
489	,,	,,			
	Bucht VII				
490	III	30 ccm			
491	,,	20 ccm			
	Bucht VIII				
492	I	25 ccm			

Lfd. Nr,	Serum-Nr.	Serum-menge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
	Stall IIb				
	Bucht I				
493	II	25 ccm			
	Bucht II				
494	II	40 ccm			
	Bucht III				
495	IV	25 ccm			
496	„	„			
	Bucht IV				
497	IV	25 ccm			
	Bucht V				
498	IV	25 ccm			
499	„	„			
500	„	„			
501	I	15 ccm			
502	„	„			
503	„	„			
	Bucht VI				
504	I	20 ccm			
505	III	„			
506	II	15 ccm	4. 10. 12	Multiple nekrotisierende bezw. eitrige Entzündung beider Lungen. Katarrhalische Entzündung des Dünndarms. Kruppös-diphtherische Beläge auf der Dickdarmschleimhaut und ein etwa fünfpfennigstückgroßes Geschwür am Uebergang der Blinddarm- in die Grimmdarmschleimhaut. Schwellung von Leber und Milz. Viele Blutpunkte in der Rindenschicht der Nieren.	Bipolare Bakterien aus den Lungen
507	IV	25 ccm			
	Bucht VII				
508	III	15 ccm			
509	I	„	4. 10. 12	Multiple nekrotische Herde in der Lunge. Hämorrhagische Entzündung der Magen- und Dickdarmschleimhaut. Auf der Schleimhaut des Blinddarmes ein etwa zehnpfennigstückgroßes Geschwür. Darmlymphknoten geschwollen Blutpunkte in der Rindenschicht der Nieren.	Gramnegative, schlanke Stäbchen aus der Milz
510	II	13 ccm	13. 10. 12	Blutige Entzündung des Spitzenlappens der linken Lunge. Hämorrhagisch-diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Dickdarmes. Trübe Schwellung der Leber, Blutergüsse in den Nierenbecken.	Colibazillen

Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serummenge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
	Bucht IX				
511	IV	25 ccm			
512	„	„			
513	III	20 ccm			
514	„	„			
515	I	15 ccm			
516	„	„	Dat. unbek.	Versehentlich nicht aufgezeichnet.	Ferkeltyphusbazillen
517	II	20 ccm			
518	„	„			
519	IV	25 ccm			
520	„	„			
521	III	15 ccm			
522	„	„			
523	I	„			
	Bucht X				
524	I	12 ccm	13. 10. 12	Ausgebreitete hepatisierte Herde in der Lunge. Starke Schwellung der Darmlymphknoten. Schwellung von Leber und Milz.	Pyocyaneus u bipolare Bakterien aus den Lungen
525	II	10 ccm			
526	IV	15 ccm			
	Stall IIc				
	Bucht I				
527	III	20 ccm			
528	„	„			
529	„	„			
530	I	15 ccm			
531	„	„			
532	„	„	13. 10. 12	Multiple nekrotisierende Entzündung der Spitzen- und Herzlappen beider Lungen. Kruppös-diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Dickdarms. Blutige Entzündung der Darmlymphknoten. Hochgradige Schwellung der Milz und Leber.	Pyocyaneus und bipolare Bakterien aus Lunge u. Milz
533	II	„			
534	„	„			
535	„	„			
536	IV	25 ccm			
537	„	„			
538	„	„			
	Bucht II				
539	III	15 ccm			
540	„	„			

Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum-menge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
541	III	15 ccm			
542	I	"			
543	"	"			
544	II	13 ccm			
545	"	"			
546	IV	25 ccm	13. 10. 12	Graurote Entzündung der rechten Lunge in ihrem ganzen Umfange. In der linken Lunge zahlreiche im Zustande der roten Hepatisation befindliche Läppchen. Wenig umfangreiche diphtherische Beläge auf der Schleimhaut des Blind- und Grimmdarms. Schwellung von Leber und Milz. Blutige Nierenentzündung.	Bipolare Bakterien aus Lunge und Milz
547	"	"			
	Bucht III				
548	III	20 ccm			
549	"	"	13. 10. 12	Ausgebreitete graurote Entzündung beider Lungen. Zahlreiche Blutungen unter dem Lungenfell. Fibrinöse Auflagerungen auf Milz und Leber. Blutpunkte in den Nieren.	Bipolare Bakterien in der Lunge u. Milz
550	"	"			
551	I	15 ccm	4. 10. 12	Beiderseitige bindegewebige Entzündung der Lungen. Katarrhalische Entzündung der Schleimhaut des Dünndarmes. Kruppös-diphtherische Beläge und zahlreiche graugrüne Geschwüre auf der Dickdarmschleimhaut. Schwellung von Milz und Leber. Viele punktförmige Blutungen in der Rindenschicht der Nieren.	Plumpe grampositive Stäbchen in der Milz
552	"	"			
553	"	"			
554	II	13 ccm			
555	"	"			
556	"	"			
557	IV	25 ccm	31. 10. 12	Spitzenlappen der Lungen atelektatisch. Hämorrhagische Entzündung der Schleimhaut des Fundusteiles des Magens. Kruppös-diphtherische Beläge auf der Dickdarmschleimhaut. Darmlymphknoten geschwollen und gerötet.	Colibazillen
558	"	"			

Danach sind in O. mit Gansschem Serum 35,
mit dem Serum des Professors Hutyra 40,
mit dem Serum des Kaiserlichen Gesundheitsamtes 30
und mit Normalserum 33
Tiere geimpft worden. Zur Einsendung an das Institut sind nur die in der Tabelle aufgeführten Tiere, d. h. 25 Stück, gelangt. Bei diesen wurden bipolare Bakterien sieben Mal und Ferkeltyphus-Bazillen fünf Mal ermittelt. Die erstgenannte Infektion ist bei Schweinepesterkrankungen etwas Bekanntes. Die Sekundärinfektion mit diesen Bazillen dürfte sich dadurch erklären, daß, wie die Angaben erschließen lassen, Schweineseuche schon vor dem Ausbruch der Schweinepest im Bestande geherrscht hat.

Von besonderem Interesse dürfte aber der Fund von Ferkeltyphusbazillen sein. Nach unseren heutigen Kenntnissen muß angenommen werden, daß der Ferkeltyphus in diesem Bestande schon seit längerer Zeit geherrscht hat. Es ist eingangs mitgeteilt worden, daß die größeren Tiere dieses Bestandes, auch wenn sie krank waren, sich fast durchweg in gutem bezw. sehr gutem Nährzustande befanden. Diesen zeigten auch die von der Pest ergriffenen größeren Tiere. Dagegen sahen die kranken Ferkel zum Teil wie elende Kümmerer aus. Einige derselben, deren Organe bakteriologisch untersucht werden konnten, erwiesen sich, wie wir gesehen haben, mit Ferkeltyphusbazillen infiziert. Nach den epidemiologischen Verhältnissen dürfte es gerechtfertigt sein, anzunehmen, daß es sich hier um echte Mischinfektionen gehandelt hat und nicht, wie Uhlenhuth und seine Schule dies für solche Fälle wollen, um Sekundärinfektionen.

Im ganzen sind außer den erwähnten 25 Tieren noch 64 Impflinge verendet bezw. notgeschlachtet worden, d. h. es sind nur 49 am Leben geblieben. Von diesen 49 Tieren waren 9 als Ferkel, 27 als Läufer und 13 als ausgewachsene Tiere geimpft worden. Nach Mitteilung der Gutsverwaltung ist etwa die Hälfte von diesen 49 Tieren gleichfalls an Pest erkrankt gewesen, aber gesundet.

Betrachtet man das Ergebnis der Impfung im ganzen, so entfallen von den 89 gestorbenen bezw. notgeschlachteten Tieren je 20 Stück auf die drei Gruppen der schutz-



geimpften Tiere, auf die mit Normalserum geimpften 29, also ein gewisser Prozentsatz mehr.

V. Impfversuch in Os.

Am 9. Oktober 1912 gingen bei der Abteilung die Organe von vier Schweinen aus dem Rittergute Os. bei St., Kreis Bromberg, ein. Besitzer D. berichtete folgendes: Sein Bestand sei seit langer Zeit von Seuchen verschont geblieben. Vor ca. acht Wochen ging ein Schwein, wie im Institut festgestellt wurde, an Rotlauf ein. Der Bestand wurde daraufhin, wohl auf Anraten eines Tierarztes, mit Rotlaufserum geimpft. Trotzdem erkrankte nach vierzehn Tagen wieder ein Schwein an Rotlauf. Nunmehr wurde alles mit Rotlaufkulturen aktiv immunisiert. Von dieser Zeit an zeigten viele Schweine eine verringerte Freßlust. Bei einem dieser Tiere, das am 2. Oktober 1912 der Abteilung zur Feststellung der Todesursache eingesandt wurde, wurde wiederum Rotlauf festgestellt. Der Besitzer ließ darauf nochmals mit Rotlaufserum schutzimpfen. Kurze Zeit danach starben, soweit hier bekannt ist, acht größere und zehn kleine Schweine. Von diesen wurden die oben genannten vier Tiere, nämlich ein großes und drei kleinere, der Abteilung zur Feststellung der Todesursache überwiesen.

An den Organen des größeren wurde festgestellt, daß die rechte Lunge sich fast in ihrem ganzen Umfange im Zustande der grauen Hepatisation befand. Das entzündete Gewebe war außerdem zum Teil mit eitrigen, zum Teil mit nekrotischen Herden durchsetzt, die Lungenlymphknoten geschwollen und gerötet, die Dickdarmschleimhaut in fast allen Teilen hämorrhagisch entzündet.

Die Lungen zweier der kleineren Tiere waren ohne Veränderungen. Bei dem dritten waren die Herzlappen im Zustande der roten Hepatisation. Die Lebern aller drei Tiere waren geringgradig, die Milzen auffällig geschwollen, die Darmschleimhaut zum Teil hämorrhagisch entzündet, zum Teil mit kruppös-diphtherischen Massen belegt.

Bei der Besichtigung an Ort und Stelle ergab sich folgendes: Die Schweine befinden sich (vergleiche Grundriß) in zwei etwa 30 m von einander entfernten Stallungen, deren Fußboden aus Zement besteht. Die Buchten sind durch Mauerwerk und Bretterverschläge von einander getrennt, die weiß gekalkten Ställe im übrigen hoch und gut ventiliert.

Bei den im ersten Stalle untergebrachten Tieren waren offensichtliche Krankheitserscheinungen nicht festzustellen, nur ein etwa vier Zentner schwerer Eber (Nr. 559) hat nach Angabe des Besitzers



seit vierzehn Tagen verminderte Freßlust gezeigt. Im zweiten Stalle ist ein Tier schwer erkrankt, ein anderes weniger schwer. Weitere offensichtlich kranke Tiere waren nicht vorhanden mit Ausnahme der Mastschweine.

Grundriß 5.

Nr. 560—575 II.
leer
leer
Nr. 559 I.
I.
Nr. 576 III.
leer
leer
Nr. 577 IV.

Nr. 611—629 V.
Nr. 593—610 IV.
Nr. 578+579 I.
Nr. 580—590 II.
Nr. 591+592 III.
II.
Mast-schweine

Von dem ohne die kranken Mastschweine 73 Kopf starken Bestande wurden 70 gesunde und versehentlich das wenig schwer erkrankte Schwein des zweiten Stalles geimpft, und zwar:

mit Gansschem Serum . . . . , ... 17 Tiere,
„ Hutyraschem Serum . . . . 18 „
„ dem Serum des Kaiserlichen Gesundheitsamtes . . 18 „
„ Normalserum ebenfalls . . . . 18 „

Im ganzen starben von den 71 geimpften Tieren 49 und zwar von den mit Normalserum geimpften Tieren 18 und von den mit den drei Immunseren geschützten je 10 bezw. 11. Es ist also auch hier wiederum ein größerer Prozentsatz der mit Normalserum geimpften Tiere gestorben.

Tabelle 5.

Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum-menge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
	Bucht I		Es sind nicht alle verendeten Tiere hier verzeichnet worden (vgl. Text).		
559	III	40 ccm			
	Bucht II				
560	III	15 ccm			
561	„	„			
562	„	„			
563	„	„			
564	I	12 ccm			
565	„	„			
566	„	„	18. 10. 12	Hämorrhagische Entzündung der Darmschleimhaut. Schwellung von Leber und Milz.	Staphylokokken
567	„	„	16. 10. 12		
568	II	10 ccm			
569	„	„	18. 10. 12	Fibrinöse Lungenentzündung. Hämorrhagisch-diphtherische Entzündung der Darmschleimhaut. Schwellung von Leber und Milz. Punktförmige Blutungen in der Rindenschicht der Nieren.	Bipolare Bakterien aus Lunge und Milz
570	„	„	17. 10. 12		
571	„	„			
572	IV	15 ccm			
573	„	„			
574	„	„			
575	„	„			
	Bucht III				
576	I	25 ccm			
	Bucht IV				
577	II	25 ccm			
	Stall II				
	Bucht I				
578	IV	25 ccm			
579	III	30 ccm			
	Bucht II				
580	III	20 ccm	16. 10. 12	Multiple nekrotisierende Entzündung des Spitzen- und Herzlappens der rechten Lunge. Hämorrhagische Entzündung d. Darmschleimhaut. Trübe Schwellung der Leber. Punktförmige Blutungen in den Nieren.	Fäulniserreger

Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum-menge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
581	III	20 ccm			
582	I	„			
583	„	„			
584	II	„			
585	„	„			
586	„	„	16. 10. 12		
587	IV	25 ccm	16. 10. 12	Zahlreiche Blutpunkte unter der Nierenkapsel. Hämorrhagisch-diphtherische Entzündung der Darmschleimhaut.	Colibazillen und Fäulniserreger
588	„	„	18. 10. 12	Hepatisierte Herde in der Lunge. Hämorrhagische Entzündung des Magens. Kruppös-diphtherische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Punktförmige Blutungen unter der Nierenkapsel.	Bipolare Bakterien aus der Lunge
589	„	„	18. 10. 12	Hämorrhagische Entzündung der Dünndarmschleimhaut. Diphtherische Entzündung der Dickdarmschleimhaut.	Colibazillen
590	III	20 ccm	16. 10. 12	Lungenödem. Hämorrhagische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Trübe Schwellung der Leber. Blutpunkte unter der Nierenkapsel.	Staphylokokken
	Bucht III				
591	I	20 ccm			
592	II	„			
	Bucht IV				
593	IV	25 ccm			
594	III	30 ccm			
595	„	15 ccm	18. 10. 12	Spitzenlappen der Lungen atelektatisch. Hämorrhagische Entzündung der Magen- und Dünndarmschleimhaut. Geringgradige diphtherische Entzündung d. Dickdarmschleimhaut. Darmlymphknoten geschwollen. Schwellung der Leber.	Colibazillen und Pyocyaneus
596	„	„	18. 10. 12	Hepatisierte Herde in der Lunge. Kruppös-diphtherische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Schwellung von Milz und Leber.	Bipolare Bakterien aus der Lunge
597	„	„	16. 10. 12	Herzlappen beider Lungen atelektatisch. Hämorrhagische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Trübe Schwellung der Leber.	Colibazillen
598	I	10 ccm	18. 10. 12	Kruppös-diphtherische Entzündung der Dickdarmschleimhaut.	Staphylokokken
599	„	„	16. 10. 12	Herz- und Spitzenlappen der rechten Lunge atelektatisch. Hämorrhagische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Blutpunkte in der Marksubstanz der Nieren.	
600	„	„			

Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum-menge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
601	I	10 ccm	16. 10. 12	Herzlappen beider Lungenflügel atelektatisch. Dünn- und Dickdarmschleimhaut hämorrhagisch entzündet. Schwellung von Leber und Milz.	Colibazillen
602	II	8 ccm			
603	„	„	16. 10. 12	Hämorrhagische Entzündung d. Magen- und Darmschleimhaut.	Colibazillen
604	„	„	17. 10. 12		
605	„	„	18. 10. 12	Graurote Entzündung d. Spitzenlappen beider Lungenflügel. Hämorrhagische Entzündung im Fundusteile des Magens. Glasige Schwellung der Dünn- und Dickdarmschleimhaut.	Grampositive Kokken
606	IV	15 ccm	18. 10. 12	Hämorrhagische Entzündung d. Magen- und Dünndarmschleimhaut. Kruppöse Beläge im Dickdarm. Darmlymphknoten geschwollen und gerötet. Schwellung der Milz. Blutpunkte in der Rindensubstanz der Nieren.	Colibazillen
607	„	„	18. 10. 12	Hämorrhagische Entzündung der Dünn- und Dickdarmschleimhaut. Trübe Schwellung der Leber. Blutpunkte unter der Nierenkapsel.	Pyocyaneus
608	„	„	18. 10. 12	Glasige Schwellung der Dünndarmschleimhaut. Hämorrhagisch - diphtherische Entzündung im Dickdarm. Schwellung von Leber und Milz. Vereinzelte Blutpunkte in der Rindenschicht der Nieren.	Colibazillen
609	„	„	17. 10. 12		
610	III	„			
	Bucht V				
611	III	15 ccm	18. 10. 12	Graurote Entzündung d. rechten Lunge. Hämorrhagische Entzündung der Magen- u. Dünndarmschleimhaut. Dickdarmschleimhaut glasig geschwollen. Schwellung von Milz und Leber.	Bipolare Bakterien aus Lunge und Milz
612	„	„			
613	„	„	16. 10. 12	Lungenspitzen atelektatisch. Fundusteil des Magens und Dünndarmschleimhaut diffus gerötet. Im Dickdarm ausgebreitete, schwarzgrüne, diphtherische Beläge. Leber und Milz geschwollen.	Colibazillen und Kokken
614	„	„	18. 10. 12	Darmschleimhaut fleckenweise gerötet u. glasig geschwollen. Trübe Schwellung der Leber.	Colibazillen
615	I	12 ccm			
616	„	„	16. 10. 12		
617	„	„			
618	„	„	17. 10. 12		
619	„	„			
620	II	10 ccm			



Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serummenge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
621	II	10 ccm	16. 10. 12		
622	„	„			
623	„	„	16. 10. 12	Fibrinöse Lungenentzündung. Hämorrhagische Entzündung der Magen- u. Dünndarmschleimhaut. Kruppös-diphtherische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Trübe Schwellung der Nieren. Blutergüsse in die Nierenbecken.	Bipolare Bakterien aus der Milz
624	„	„			
625	IV	15 ccm			
626	„	„			
627	„	„	18. 10. 12	Sämtliche Organe ikterisch. Kruppös-diphtherische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Blutergüsse in beide Nierenbecken.	Colibazillen
628	„	„			
629	„	„			

Von den verendeten Tieren gelangten 23 zur Einsendung. Die bei der Zerlegung an ihnen festgestellten anatomischen Befunde sowie die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung ergeben sich im einzelnen aus der Tabelle. Hervorzuheben ist, daß bei fünf Tieren aus Lungen bezw. Milz oder Lungen und Milz bipolare Bakterien gezüchtet werden konnten. Im übrigen ist die Krankheit nach Angabe des Besitzers so verlaufen, daß zunächst die kleineren Ferkel, so am 16. Oktober Nr. 567, 586, 616 und 621, am 17. des gleichen Monats die Ferkel Nr. 570, 595, 598, 604, 605, 608, 609, 611, 614, 618 und 623 gestorben sind. Diesen Tieren folgten in den nächsten Tagen die übrigen kleinen Ferkel sämtlich bis auf acht Stück im zweiten Schweinestall nach. Das Sterben hörte am 21. Oktober auf. Außer den genannten acht Ferkeln blieben noch zwei Eber, fünf Säue und sieben Läufer übrig, die nach späteren Mitteilungen des Besitzers sich vollständig gesund verhalten haben. Unter diesen Schweinen befand sich eine Sau, welche am 12. Oktober wegen zu schwerer Erkrankung nicht mitgeimpft worden war. (Die Nummern der anderen übrig gebliebenen Schweine waren bei einer einviertel Jahr nach Ausführung der Impfung vorgenommenen Rückfrage nicht mehr zu ermitteln).



VI. Impfversuch in E.

Im Juli des Jahres 1912 brach nach Einkauf von Händlerschweinen die Schweinepest in dem Bestande der Milchzentrale E., Westpr., aus. Derselbe wurde abgeschlachtet und mit der Einstellung neuer Tiere vier Wochen gewartet. Diese erfolgte Mitte August. Der kleine Bestand an Schweinen, der für diesen Zweck angekauft worden war, erkrankte jedoch wiederum und wurde sofort zur Schlachtung verkauft. Um Pest soll es sich nicht gehandelt haben.

Anfang September wurde der größte Teil des zur Zeit der Impfung vorhandenen Bestandes eingestellt und Ende September noch neun Schweine von einem Besitzer zugekauft, die von Anfang an schlecht fraßen. Bei einem dieser neun Tiere stellte sich vier Tage nach dem Ankauf Nasenbluten und Durchfall ein. Das Tier wurde getötet und durch den Kreistierarzt Schweinepest festgestellt. Die übrigen acht wurden geschlachtet; Veränderungen, die auf Schweinepest schließen ließen, waren jedoch nicht zu erkennen.

Ein Teil der übrigen Tiere des Bestandes muß jedoch auch mit Schweinepest infiziert gewesen sein, denn es erkrankten immer wieder von neuem einzelne Tiere. Gegen den 10. Oktober häuften sich die Erkrankungen, und der Leiter der Milchzentrale impfte in der Annahme, daß es sich um Rotlauf handle, mit Serum gegen diese Krankheit. Die Sterblichkeit nahm danach eher zu als ab. Ein Teil der größeren, krank erscheinenden Tiere wurde verkauft. Am 14. Oktober wurde bei zweien dieser Tiere auf dem Schlachthofe zu E. Pest ermittelt. Ein anderes Tier wurde an das Institut zur Sicherung der Diagnose eingesandt. An diesem wurden in der Hauptsache folgende Veränderungen festgestellt:

Die Haut ist fast über den ganzen Körper blaurot verfärbt und weist außerordentlich zahlreiche pfennig- bis markstückgroße, blaurote Stellen auf. In der Bauchhöhle finden sich geringe Mengen einer rötlichen, wässrigen Flüssigkeit. Der Fundusteil des Magens ist lebhaft gerötet. Die Dünndarmschleimhaut zeigt einen gelblichen, glasig-schleimigen Belag. Die Schleimhaut des Dickdarms ist durchweg geschwollen und verwaschen gerötet. In der Umgebung der Hüft-Blinddarmklappe finden sich diphtherische Beläge. Die Darmlymphkoten sind geschwollen, auch Leber und Milz weisen eine Umfangsvermehrung auf. Die Nieren sind ohne Veränderungen, desgleichen Herz und Lungen.

Nach dieser Feststellung trat die Tierhygienische Abteilung zwecks Ausführung von Impfungen mit der Milchzentrale in Ver-



bindung. Bei der Untersuchung des zur Zeit der Impfung 162 Köpfe zählenden Bestandes machten alle Tiere einen gesunden Eindruck. Einzelne zeigten an der Haut Borkenbildung. Nach dem Aussehen und der Form dieser Borken mußte angenommen werden, daß es sich um abgeheilte Backsteinblattern handelte. Bedenken, diese Tiere zu impfen, lagen nicht vor, da sie sich in einem vorzüglichen Ernährungszustande und bei voller Gesundheit befanden. Keines der Tiere hätte sich für die Tötung zur Sicherung der Diagnose geeignet.

Da der Schlachthofdirektor F. in E. zudem versicherte, daß er bei zwei Tieren am Vortage Schweinepest festgestellt hätte und im Bromberger Institut wenige Tage vorher die akute septikämische Form der Schweinepest ermittelt worden war, wurde die Impfung, obwohl die Forderung, die Diagnose der akuten septikämischen Schweinepest an Ort und Stelle zu stellen, nicht erfüllt werden konnte, am 15. Oktober 1912 an den 162 Tieren des Bestandes ausgeführt.

Daß dieses Vorgehen nach Lage der Dinge gerechtfertigt war, dürfte außer dem Seuchenverlauf auch aus folgendem Umstand hervorgehen: Am 15. Oktober 1912 langten bei der Tierhygienischen Abteilung die Organe von zwei weiteren Tieren an, die der Schlachthofdirektor F. am 14. Oktober dorthin gesandt hatte.

Bei diesen Tieren wurden folgende Veränderungen festgestellt: Das erste der Tiere zeigte eine akute Entzündung der Spitzenlappen der Lungen. In den zuführenden Bronchien befand sich eine eiterartige Masse. Die Lungenlymphknoten waren geschwollen, das eingesandte Dickdarmstück mit diphtherischen Belägen bedeckt, die Milz geschwollen. Die Lungen des anderen Tieres waren gleichfalls entzündet, die Milz geschwollen, der Darm in Falten gelegt, die Höhe der Falten lebhaft gerötet. Im Mastdarm befanden sich zahlreiche Blutpunkte.

Ein Teil der Impflinge befand sich in einem vom Hauptgehöft etwa 50 m entfernten Bauernhof. Hier waren Schweinepestfälle noch nicht vorgekommen. Da der Hauptteilhaber der genossenschaftlichen Milchzentrale K. aber fortwährend auf diesem Hof verkehrte, so mußten die Tiere dieses Bestandes gleichfalls als gefährdet angesehen und der Impfung unterworfen werden. Diese Tiere wurden zuerst geimpft.

Der Schweinestall der Milchzentrale liegt nach folgendem Grundriß. Er ist vollständig zementiert, und es können in ihm etwa 1000 Schweine untergebracht werden.



Grundriß 6.

Jauchegrube
Dunggruben
leer
III Nr. 677–682
II Nr. 658–676
IV Nr. 683–697
V Nr. 698 + 699
IX Nr. 730–740
Quergang
Jauchegrube
VI Nr. 700–710
VIII Nr. 724–729
X Nr. 741–754
I Nr. 644–657
XI Nr. 755–765
VII Nr. 711–723
XII Nr. 766–778
Molkenbassins
Krankenstall Nr. 779–791
Futterküche
Schrotmühle mit Kornboden
Pferdestall
38 m
5 m
3 m
4½ m

Die Einzelheiten der Impfung sind aus der folgenden Übersicht zu ersehen:

Tabelle 6

Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum-menge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
	Stall Kunz				
	Bucht I				
630	III	15 ccm	Es sind nicht alle verendeten oder notgeschlachteten Tiere hier verzeichnet worden (vgl. Text).		
631	„	„			
632	I	12 ccm			
633	„	„			
634	II	10 ccm			
635	IV	15 ccm			
	Bucht II				
636	II	25 ccm			
	Bucht III				
637	II	25 ccm			
638	„	„			
639	III	20 ccm			
640	„	„			
641	I	„			
642	„	„			
643	II	„			
	Molkereistall				
	Bucht I				
644	IV	25 ccm			
645	„	„			
646	„	„			
647	„	„	24. 10. 12	Nekrotische Geschwüre am Hals und Unterbauch. Kruppös-diphtherische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Schwellung von Leber u. Milz. Zahlreiche punktförmige Blutungen in den Nieren, Blutergüsse in beiden Nierenbecken.	Colibazillen
648	III	15 ccm			
649	„	„			
650	„	„			
651	„	„			
652	I	12 ccm			
653	„	„			
654	„	„			
655	II	10 ccm			
656	„	„			
657	„	„			

Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serummenge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
	Bucht II				
658	IV	25 ccm	19. 10. 12	Blutige Entzündung der Spitzenlappen beider Lungenflügel. Leichte Schwellung der Milz. (Darm fehlt).	Bipolare Bakterien aus der Milz.
659	,,	,,			
660	,,	,,			
661	,,	,,	22. 10. 12	Hämorrhagische Entzündung d. Schleimhaut des Fundusteiles des Magens. Kruppöse Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Schwellung von Leber und Milz. Zahlreiche punktförmige Blutungen unter der Nierenkapsel.	Colibazillen
662	III	15 ccm			
663	,,	,,			
664	,,	,,			
665	,,	,,			
666	,,	,,			
667	I	12 ccm			
668	,,	,,			
669	,,	,,			
670	,,	,,			
671	,,	,,			
672	II	10 ccm			
673	,,	,,			
674	,,	,,			
675	,,	,,			
676	,,	,,			
	Bucht III				
677	IV	25 ccm	19. 10. 12	Blutige Entzündung beider Lungenflügel. Hämorrhagische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Schwellung der Milz.	Bipolare Bakterien aus Lunge und Milz
678	,,	,,			
679	III	15 ccm			
680	,,	,,			
681	II	13 ccm			
682	,,	,,			
	Bucht IV				
683	III	15 ccm			
684	,,	,,			
685	,,	,,	22. 10. 12	Wegen zu schwerer Erkrankung zur Abschlachtung verkauft.	
686	I	,,			
687	,,	,,			
688	,,	,,			



Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum-menge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
689	I	15 ccm	22. 10. 12	Wegen zu schwerer Erkrankung geschlachtet.	
690	II	13 ccm			
691	„	„			
692	„	„			
693	„	„			
694	IV	25 ccm			
695	„	„			
696	„	„			
697	„	„			
698	II	15 ccm			
699	I	20 ccm			
	Bucht VI				
700	IV	25 ccm			
701	„	„			
702	„	„			
703	III	15 ccm			
704	„	„			
705	I	„			
706	„	„			
707	„	„			
708	II	13 ccm			
709	„	„			
710	„	„			
	Bucht VII				
711	IV	25 ccm			
712	„	„			
713	„	„			
714	„	„			
715	III	15 ccm			
716	„	20 ccm			
717	„	„			
718	I	15 ccm			
719	„	„	19. 10. 11	Fibrinöse Lungenentzündung. Hämorrhagische bezw. kruppös-diphtherische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Starke Schwellung der Milz.	Bipolare Bakterien aus der Lunge
720	„	„			
721	II	13 ccm			
722	„	„			
723	„	„			



Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serummenge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
	Bucht VIII				
724	IV	25 ccm	22. 10. 12	Zur Abschlachtung verkauft.	
725	„	„			
726	III	15 ccm	22. 10. 12	Notgeschlachtet.	
727	„	20 ccm			
728	I	„			
729	II	13 ccm	22. 10. 12	Wegen schwerer Erkrankung geschlachtet.	
	Bucht IX				
730	III	20 ccm			
731	„	„			
732	„	„	22. 10. 12	Wegen schwerer Erkrankung zwecks Schlachtung verkauft.	
733	IV	25 ccm			
734	„	„			
735	I	20 ccm			
736	„	„	22. 10. 12	Wegen schwerer Krankheitserscheinungen geschlachtet.	
737	„	„			
738	II	13 ccm			
739	„	„			
740	„	„			
	Bucht X				
741	IV	25 ccm			
742	„	„			
743	„	„			
744	III	15 ccm			
745	„	„			
746	„	„			
747	I	15 ccm			
748	„	„			
749	„	„			
750	„	„			
751	II	13 ccm			
752	„	„			
753	„	„			
754	„	„			
	Bucht XI				
755	IV	25 ccm	22. 10. 12	Wegen schwerer Erkrankung notgeschlachtet.	
756	„	„			
757	„	„			

Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum-menge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
758	III	15 ccm			
759	„	„			
760	I	„			
761	„	„			
762	„	„			
763	II	13 ccm			
764	„	„			
765	„	„			
	Bucht XII				
766	IV	25 ccm			
767	„	„			
768	„	„			
769	„	„			
770	III	15 ccm			
771	„	„			
772	„	„			
773	I	„	22. 10. 12	Wegen schwerer Erkrankung notgeschlachtet.	
774	„	„			
775	„	„			
776	II	13 ccm			
777	„	„			
778	„	„			
	Krankenstall				
779	II	15 ccm			
780	„	„			
781	III	20 ccm			
782	„	„			
783	IV	25 ccm			
784	I	20 ccm			
785	II	10 ccm			
786	„	15 ccm			
787	„	„			
788	„	„	22. 10. 12	Zur Schlachtung verkauft.	
789	III	20 ccm			
790	„	„			
791	IV	25 ccm			

Es sind also

mit Gansschem Serum	38	Tiere,
„ Hutyraschem Serum	44	„
„ dem Serum des Kaiserlichen Gesundheitsamtes	40	„
und mit Normalserum	40	„

geimpft worden.

Vier Tage nach Ausführung der Impfung erkrankten drei Tiere (vergleiche Nr. 647, 677 und 719). Diese Tiere sind, wie die Aufzeichnungen ergeben, an Schweinepest gestorben. Aus den Lungen bezw. den Milzen der Tiere wurden bipolare Bakterien (Sekundärinfektion!) isoliert. Am 22. Oktober 1912 starben bezw. wurden elf weitere Tiere zur Schlachtung verkauft, von denen nur eines (vergleiche Nr. 661 der Tabelle) der Abteilung zur Untersuchung zugestellt wurde. Auch bei diesem Tiere lagen die Veränderungen der akuten Schweinepest vor. Endlich erhielt das Institut noch am 24. Oktober die Leiche eines Tieres (647) eingesandt. Auch dieses war wiederum mit akuter Schweinepest behaftet. Bipolare Bakterien waren bei den beiden zuletzt genannten Tieren nicht zu ermitteln. Der Rest der Tiere wurde nach weiteren acht bezw. zwölf Tagen wegen hochgradiger Krankheitserscheinungen zur Schlachtung verkauft. Über die Schlachtbefunde liegen nähere Angaben nicht vor. Aus den uns zugegangenen Mitteilungen ergibt sich nur soviel, daß die Erkrankungen außerordentlich schwere waren und daß vier bis neun Tage nach der Impfung von den mit Gansschem Serum geimpften Tieren 4, von den mit Hutyraschem Serum geimpften 2, von dem mit dem Serum des Kaiserlichen Gesundheitsamtes geimpften 3 und von den mit Normalserum geimpften 6 Stück gestorben sind. Schlüsse dürften sich aus diesem Verhältnis nicht ziehen lassen. Man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß die Molkereizentrale E. erst zur Notschlachtung der übrigen Tiere geschritten ist, als das Sterben im bedrohlichen Umfange zugenommen hatte und die Hoffnung auf die Wirkung des Serums aufgegeben war.

VII. Impfversuch in S.

Nach einer Mitteilung des Kreistierarztes H. in S. hatte der Inspektor des Dominiums S. in Posen am 30. September 1912 den Bestand von 57 Läuferschweinen mit Rotlauflymphe Nr. II



aus dem Institut Pasteur in Stuttgart geimpft. Die Tiere waren bis dahin vollkommen gesund gewesen und hatten sich gut entwickelt. Am 9. Oktober erkrankten plötzlich sehr schnell hintereinander acht Schweine in verschiedenen Boxen zugleich. Bei zweien, die am 11. Oktober verendeten, wurde durch den Kreistierarzt perakute Schweinepest festgestellt. Innerhalb der nächsten vierzehn Tage gingen dann noch drei Tiere ein. Die Infektion des Bestandes mit Pest soll nach Lage der Verhältnisse nur auf die Rotlauflymphe zurückzuführen gewesen sein, denn neue Schweine sind in den Bestand nicht aufgenommen worden, auch ist das Personal nicht gewechselt worden.

Die durchschnittlich 40 kg wiegenden Schweine des Dominiums wurden im Rindviehstall gehalten. Ihre Buchten sind gegen diesen durch eine etwa anderthalb Meter hohe Mauer getrennt. Die Tiere lagen zu fünf bis acht Stück in sechs geräumigen Boxen zusammen. Drei Kümmerer waren, abgesondert, in einer provisorischen Bucht auf dem Gange untergebracht.

Grundriß 7.

Rindviehstall

V.
Nr. 815—818

VII.
Nr. 819—823

III.
Nr. 803—810

IV.
Nr. 811—814

II.
Nr. 798—802

I.
Nr. 792—797

3 Kümmerer offensichtlich krank

Eingang

Eines dieser Tiere wurde zur Sicherung der Diagnose getötet. An ihm wurde folgender Befund erhoben:

Die Haut des abgemagerten Tieres ist schmutzig gerötet. Die Halsorgane weisen Veränderungen nicht auf. Die Lungen sind in den Spitzen- und Herzlappen entzündet, die bronchialen Lymphknoten geschwollen und gerötet. Das Herz ist ohne Veränderungen, der Magen im Fundusteil stark, der Dünndarm in seinem ganzen Verlauf verwaschen gerötet. Die Schleimhaut des Dickdarms ist, besonders im Blinddarm, stark geschwollen, grünschwarz und auf der Höhe der Falten dunkelrot. Die Darmlymphknoten sind geschwollen und gerötet, Milz und Nieren ohne Veränderungen, die Leber von etwas derberer Konsistenz. Die Diagnose Schweinepest war somit im Verein mit den übrigen Erhebungen bestätigt.

Von den 46 Tieren des Bestandes wurden 32 als anscheinend gesund geimpft und zwar je acht mit den verschiedenen Seren (s. Tabelle 7).

Von den geimpften 32 Schweinen ist keines mehr verendet, von den ungeimpften nach einer Mitteilung des Dominiums noch zwei. Zwei Tage nach der Impfung sollen alle Tiere recht krank gewesen sein. Nach ungefähr einer Woche erholten sich die Tiere aber wieder und haben seither teilweise gut zugenommen.

VIII. Impfversuch in K.

An einem der Abteilung unter dem 21. Dezember 1912 zugesandten Ferkel des Rittergutsbesitzers G. in K. bei K., Kreis Bromberg, wurde Schweinepest festgestellt.

Die Spitzen- und Herzlappen der Lungen dieses Tieres befanden sich im Zustande der roten Hepatisation. Die Dickdarmschleimhaut war geschwollen und verwaschen gerötet, die Darmlymphknoten gleichfalls geschwollen und gerötet, Leber und Milz geschwollen, die Nieren mit punktförmigen Blutungen durchsetzt.

Die Ermittelungen über den Stand der Seuche ergaben folgendes: Der Bestand des Herrn G. war bisher von Seuchen verschont geblieben. Nach Ankauf einiger Läufer, die nach kurzer Zeit zu kränkeln begannen, starben in der Zeit vom 21. Oktober bis zum 20. Dezember 1912 von etwa 220 Schweinen 31 Tiere. Diese waren in zwei getrennten Ställen und einer Scheune (vergl. Grundriß) untergebracht. In dem sogenannten alten Stall waren Todesfälle überhaupt nicht zu verzeichnen gewesen, während in dem neuen, in dem auch die zugekauften Läufer untergebracht



Tabelle 7.

Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum-menge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
	Bucht I				
792	II	13 ccm			
793	"	"			
794	"	"			
795	"	"			
796	"	"			
797	"	"			
	Bucht II				
798	II	13 ccm			
799	"	"			
800	IV	25 ccm			
801	"	"			
802	"	"			
	Bucht III				
803	IV	25 ccm			
804	"	"			
805	"	"			
806	"	"			
807	"	"			
808	I	12 ccm			
809	"	"			
810	"	"			
	Bucht IV				
811	I	12 ccm			
812	"	"			
813	"	"			
814	"	"			
	Bucht V.				
815	I	12 ccm			
816	III	15 ccm			
817	"	"			
818	"	"			
	Bucht VI.				
819	III	15 ccm			
820	"	"			
821	"	"			
822	"	"			
823	"	"			

waren, die Todesfälle aufgetreten waren, und zwar vorwiegend bei Ferkeln.

Die Zerlegung an einem kurz vor Ausführung der Impfung verendeten, etwa drei Wochen alten Ferkel ergab folgendes: Die Haut, Halsorgane sowie das Herz sind ohne Veränderungen, die Spitzen- und Herzlappen der Lungen im Zustande der roten Hepatisation. Der Magen ist im Fundusteil schwach gerötet, der Dünndarm verwaschen rot, die Schleimhaut des Dickdarms geschwollen, gerötet und teilweise mit diphtherischen Belägen versehen. Die Darmlymphknoten sind gerötet und geschwollen. Auch die Nieren sind in der Marksubstanz höher gerötet, Leber und Milz geringgradig geschwollen.

Grundriß 8.

IX. Nr. 912
VIII. Nr. 907—911
VII. Nr. 899—906
VI. Nr. 889—898
X. Nr. 913—923
V. Nr. 878—888
XIII. Nr. 932
XVI. Nr. 954—957
IV. Nr. 864—877
XI. Nr. 924
XIV. Nr. 933—943
XV. Nr. 944—953
III. Nr. 848—863
XII. Nr. 925—931
II. Nr. 847
I. Nr. 842—846
Alter Stall.
Scheune.
Stroh.
Eingang.
Wohnhaus.
Unbenutzter Raum.
Nr. 824—841

Tabelle 8.

Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum-menge	Gestor-ben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakterio-logischer Befund
	Scheune				
824	II	10 ccm			
825	„	„			
826	„	„			
827	„	„			
828	„	„			
829	„	„			
830	„	„			
831	„	„			
832	„	„			
833	„	„			
834	„	„			
835	„	„			
836	„	„			
837	„	„			
838	„	„			
839	„	„			
840	„	„			
841	„	„			
	Stall Bucht I				
842	II	20 ccm			
843	„	„			
844	„	„			
845	„	„			
846	„	„			
	Bucht II				
847	II	25 ccm			
	Bucht III				
848	II	10 ccm			
849	„	„			
850	„	„			
851	„	„			
852	„	„			
853	„	„			
854	„	„			
855	„	„			
856	„	„			
857	„	„			

Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum-menge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
858	II	10 ccm			
859	„	„			
860	„	„			
861	„	„			
862	„	„			
863	„	„			
	Bucht IV				
864	I	15 ccm			
865	„	„			
866	„	„			
867	„	„			
868	„	„			
869	„	„			
870	„	„			
871	„	„			
872	„	„			
873	„	„			
874	„	„			
875	„	„			
876	„	„			
877	„	„			
	Bucht V				
878	I	15 ccm			
879	„	„			
880	„	„			
881	„	„			
882	„	„			
883	„	„			
884	„	„			
885	„	„			
886	„	„			
887	„	„			
888	„	„			
	Bucht VI				
889	I	15 ccm			
890	„	„			
891	„	„			
892	„	„			
893	„	„			
894	„	„			

Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum-menge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
895	I	15 ccm			
896	„	„			
897	„	„			
898	IV	25 ccm			
	Bucht VII				
899	IV	25 ccm	10. 1. 13	Hämorrhagisch-diphtherische Entzündung der Darmschleimhaut. Punktförmige Blutungen in beiden Nieren.	Colibazillen u. Kokken.
900	„	„			
901	„	„			
902	„	„			
903	„	15 ccm			
904	„	„			
905	„	„			
906	„	„			
	Bucht VIII				
907	IV	25 ccm			
908	„	15 ccm			
909	„	„			
910	„	„			
911	„	„			
	Bucht IX				
912	IV	25 ccm			
	Bucht X				
913	IV	25 ccm			
914	„	15 ccm			
915	„	„			
916	„	„			
917	„	„			
918	„	„			
919	„	„			
920	„	„			
921	„	„			
922	„	„			
923	„	„			
	Bucht XI				
924	IV	25 ccm			
	Bucht XII				
925	IV	25 ccm			
926	„	„			

Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serummenge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
927	IV	15 ccm			
928	„	„			
929	„	„			
930	„	„			
931	„	„			
	Bucht XIII				
932	IV	25 ccm			
	Bucht XIV				
933	IV	25 ccm			
934	„	15 ccm			
935	„	„			
936	„	„			
937	„	„			
938	„	„			
939	„	„			
940	„	„			
941	„	„			
942	„	„			
943	„	„			
	Bucht XV				
944	I	10 ccm	11. 1. 13	Hämorrhagisch-diphtherische Entzündung der Darmschleimhaut. Schwellung von Leber und Milz. Zahlreiche Blutungen in beiden Nieren.	Colibazillen
945	„	„			
946	„	„			
947	„	„			
948	„	„			
949	„	„			
950	„	„			
951	„	„			
952	„	„			
953	„	20 ccm			
	Bucht XVI				
954	I	20 ccm			
955	„	„			
956	„	„			
957	„	„			

Von dem zur Zeit der Impfung etwa 210 Kopf zählenden Bestande wurden 134 Tiere als anscheinend gesund in der in der Tabelle näher angegebenen Weise geimpft und zwar in diesem Bestande zum ersten Male ohne das Serum des Kaiserlichen Gesundheitsamtes. Es sind also hier ebenso wie in den folgenden Fällen nur zwei Schutzsera und das Normalserum zur Anwendung gekommen.

Es wurden also

mit dem Serum der Firma Gans	48 Tiere,
„ dem Serum Hutyras	40 „
„ und mit Normalserum	46 „

geimpft. Davon sind zwei nach der Impfung gestorben und zwar eines, das mit Gansschem und eines, das mit Normalserum geimpft war. Die in der Tabelle niedergelegten anatomischen Befunde (vergleiche Nr. 899 und 944) lassen erkennen, daß die Tiere an Schweinepest verendet sind. Der Besitzer ist der Ansicht, daß die Impfung bei ihm vollen Erfolg gehabt hat. [1])

IX. Impfversuch in P.

Nach einer Mitteilung des Tierarztes S. zu P. war in dem Bestande der Frau Gutsbesitzer H. zu P. bei P. i. Westpr. die septikämische Schweinepest ausgebrochen. Die Vorgeschichte der Erkrankungen verhält sich nach den Angaben der Besitzerin wie folgt:

Die Besitzerin hatte vor Weihnachten 1912 einen Teil ihres Bestandes von etwa 80 Tieren gegen Rotlauf impfen lassen. Am 10. Januar 1913 ließen einige der geimpften Tiere im Fressen nach, zeigten ein mattes Aussehen, teilweise rotblaue Verfärbung der Ohren, des Unterbauches und der Innenfläche der Gliedmaßen bezw. Rotfärbung der ganzen äußeren Haut. Einzelne Tiere litten außerdem an starker Atemnot. Innerhalb vierzehn Tagen nach der Impfnng verendeten etwa 24 Tiere an der Pest.

Die geschilderten Krankheitserscheinungen waren auch am Tage der Ausführung der Impfung, dem 12. Januar 1913, bei einem Teil der Tiere des Bestandes festzustellen. Von den 56 im Bestande vorhandenen Schweinen waren 16 Läufer, die

[1]) Daß ein Teil der Tiere Normalserum erhalten hatte, ist ihm erst nachträglich eröffnet worden.



mit Rotlaufserum geimpft waren, offensichtlich krank, während die nicht geimpften munter waren.

Eines der erkrankten Tiere wurde zerlegt. Das Tier war ziemlich abgemagert und über die ganze Körperoberfläche blaurot verfärbt. Die Halsorgane sowie das Herz wiesen krankhafte Veränderungen nicht auf. Herz- und Spitzenlappen beider Lungen waren im Zustande der roten Hepatisation, der Magen im Fundusteil gerötet, die Dünndarmschleimhaut verwaschen rot, die Schleimhaut des Dickdarms geschwollen, gerötet und mit umfangreichen kruppös-diphtherischen Belägen bedeckt. Die Darmlymphknoten erwiesen sich geschwollen und gerötet, die Leber brüchig und von braunroter Farbe, die Milz geschwollen, ihre Pulpa etwas breiig. Unter der Nierenkapsel und in der Rindenschicht der Nieren waren zahlreiche punktförmige Blutungen zu erkennen.

Aus allen Organen des Tieres sind auf an Ort und Stelle besäten Blauplatten Bazillen zu isolieren gewesen, die sich kulturell wie Paratyphus-B-Bazillen verhielten und sich mit einem bestimmten Suipestiferserum bis 8000 und mit Glässer und Ferkeltyphusserum bis zur Titergrenze, das heißt bis 4000 bezw. 40000 agglutinieren ließen. [1])

Nach Feststellung der akuten septikämischen Form der Schweinepest wurde zur Impfung der 40 noch gesund erscheinenden Säue und Ferkel geschritten. Das Serum

der Firma Gans erhielten	14	Tiere,
das Serum des Professors Hutyra	14	„
und Normalserum	12	„

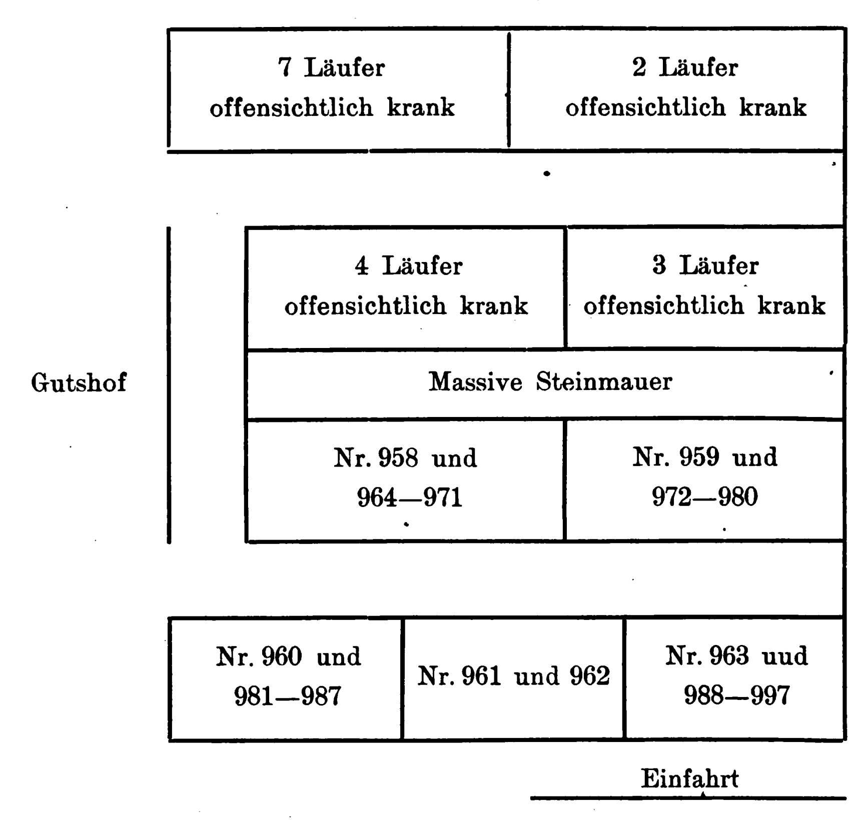
[1]) Es handelt sich bei diesen Bakterien um den Typus, der aus geschichtlichen Gründen (wegen seiner früher angenommenen primär ätiologischen Eigenschaften und seines verhältnismäßig häufigen sekundären Auftretens bei Schweinepest) den Namen B. suipestifer (= Hogcholerabazillus) mit Recht verdient. Entgegen heute noch in der Literatur weit verbreiteten Angaben, die meistens von Autoren stammen, die die betreffende Frage nicht oder nicht eingehend bearbeitet haben, sei darauf hingewiesen, daß dieser Mikroorganismus vom Paratyphus-B-Bazillus des Menschen, von dem er nicht zu differenzieren sein soll, leicht, wie hunderte von übereinstimmend verlaufenen Prüfungen ergeben haben, biochemisch sowohl als serologisch zu trennen ist. Wegen seiner Benennung vgl. die Arbeit von Pfeiler u. Engelhardt, Die Fleischvergiftung in Bobrau im Juli 1913 nebst Bemerkungen über die Feststellung von fleischvergiftenden Bakterien und ihre Bezeichnung. Mitt. Inst. f. Ldw. Bromberg 1914, VI, Heft 4, S. 244—260, ferner Pfeiler, Tierpathogene Erreger der Paratyphusgruppe. Ergebnisse der Hygiene, herausgeg. von Weichardt. Verlag Julius Springer, Berlin 1918; Pfeiler, Durch Paratyphazeen bedingte Tierkrankheiten. Lehrbuch der Bakteriologie von Friedberger-Pfeiffer. Verlag Gustav Fischer, Jena 1918.

Tabelle 9.

Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum-menge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
958	II	20 ccm	Genaue Angaben liegen nicht vor (vgl. Text).		
959	"	"			
960	I	25 ccm			
961	"	"			
962	IV	"			
963	"	"			
964	I	12 ccm			
965	"	"			
966	"	"			
967	"	"			
968	"	"			
969	"	"			
970	"	"			
971	"	"			
972	"	"			
973	"	"			
974	"	"			
975	"	"			
976	II	10 ccm			
977	"	"			
978	"	"			
979	"	"			
980	"	"			
981	"	"			
982	"	"			
983	"	"			
984	"	"			
985	"	"			
986	"	"			
987	"	"			
988	IV	15 ccm			
989	"	"			
990	"	"			
991	"	"			
992	"	"			
993	"	"			
994	"	"			
995	"	"			
996	"	"			
997	"	"			

Die Verteilung der gesunden bezw. der kranken Tiere auf die einzelnen Ställe ist aus dem Grundriß 9 ersichtlich.

Grundriß 9.



Eine Übersicht über die Impfungen zeigt Tabelle 9.

Einsendungen von Kadavern an die Abteilung erfolgten nicht. Auf wiederholte Aufforderung wurde mitgeteilt, daß von den geimpften Tieren lediglich eines, und zwar eine Sau, die mit Hutyraschem Serum geschützt war, am Leben geblieben ist.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

Neue Literatur.

(Der Redaktion zur Besprechung eingesandt.)

Nöller, W., Die Behandlung der Pferderäude mit Schwefeldioxyd. Mit Abbildungen, Skizzen und Plänen. Berlin (Richard Schoetz) 1919. Preis geheftet 3,60 Mk.

Es ist bekannt, daß von den drei Seuchen, die unsere Pferdebestände im Kriege hauptsächlich bedrohten, der Brustseuche dank dem Salvarsan, dem Rotz dank der energischen Durchführung systematischer Malleinaugenproben und Blutuntersuchungen im allgemeinen viel von der Seuchengefahr hatte genommen werden können, daß dagegen mit der Dauer des Krieges die dritte Seuche, die Räude, steigende Verbreitung und Verluste brachte, die nicht in gleicher Weise eingedämmt zu werden vermochten. Die Räudebekämpfung wurde zum ernsten Problem, zu dessen Lösung die Kriegszeit zwang. Bei der Tierseuchenforschungsstelle Ost wurde zu diesem Zwecke eine Räudeforschungsstelle geschaffen. Und hier gelang es Nöller auf Grund eingehender Untersuchungen über die Biologie der Räudemilben, das Schwefeldioyxd als wirksames Abtötungsmittel zu erkennen und das Gasverfahren zur Räudebekämpfung auszuarbeiten. Es ist die Tatsache interessant, daß unsere Zeit für die Lösung dieser brennenden Frage reif geworden war; denn Nöllers vollkommen selbständige Untersuchungen mit ihren außerordentlich glücklichen Ergebnissen fielen zeitlich etwa zusammen mit ähnlichen Versuchen und Entdeckungen im feindlichen Ausland.

Nöller verfaßte zur Einführung der Neuerung durch Vortragskurse eine Anleitung über Sinn, Wert und Ausführung des Gasverfahrens, und dieser Anleitung verdankt das vorliegende, 63 Seiten umfassende Heft seine Entstehung. Die Abhandlung hat Nöller seinem Lehrer, Herrn Professor Dr. Kitt in München, gewidmet. — Nöller schildert in seiner Schrift zunächst die Grundlagen des Gasverfahrens, wobei er naturgemäß das Schwefeldioxyd, seine Eigenschaften und therapeutischen Wirkungen besonders eingehend behandelt und die Vorzüge und Nachteile unter Hinweis auf die möglichen Unglücksfälle in angenehm sachlicher Art schildert. Hier hätte vielleicht etwas näher ausgeführt werden können, warum bei größerer Sonnenbestrahlung und beim Schwitzen der Pferde in der Zelle die Gasvergiftung von der Haut aus leichter zustandekommt. Auch ein Hinweis auf die Art der Tiefenwirkung von SO_2 (bei Sarkoptes) hätte wohl das Verständnis noch erhöht.

Der zweite, bautechnische Teil beschäftigt sich an der Hand von Skizzen und Plänen mit den Grundsätzen für den Bau praktischer und hygienisch einwandfreier Zellen, mit zerlegbaren und mit festen, heizbaren Zellen, ferner mit dem Kopfschutz, den Einsätzen und Aufhängevorrichtungen und der wichtigen Beschaffung der Gebrauchsgegenstände bei der Gasbehandlung. Hierbei wären vermutlich manchem Kollegen, der selbst eine Gaszelle aufzustellen beabsichtigt, Preisangaben, die zwar gerade jetzt außergewöhnlichen Schwankungen unterliegen, über die Zellen, über SO_2 usw. erwünscht gewesen.

Die Sicherheit, Sauberkeit und Schnelligkeit des Gasverfahrens stehen (nicht zuletzt auch für den Unterzeichneten) außer Zweifel. Der Seite 39 bzw. 40 gegebene Hinweis auf die mögliche rasche Abgabe der vergasten Pferde (in Preußen schon nach 14tägiger Beobachtung) scheint mir aber eine gewisse Gefahr einzuschließen. Auch ich bin für Abkürzung der Beobachtungszeit nach der Vergasung auf ein praktisch genügendes Mindestmaß. Man darf aber nicht vergessen, daß Kopf und obere Halspartie nicht mitvergast werden können, sondern nach alten Methoden behandelt werden müssen, und das dauert eben länger, unter Umständen wesentlich länger als die ganz vortreffliche, kurze Gasbehandlung des übrigen Körpers. Man wird hier auch in der praktischen Veterinärpolizei künftig wohl zu unterscheiden haben zwischen Fällen, die keine oder nur eine geringe offensichtliche Räudeerkrankung des Kopfes und oberen Halsteiles erkennen lassen, und solchen, die gerade hier schwere Krankheitserscheinungen aufweisen.

Dank dem Gasverfahren werden wir Tierärzte trotz der starken Verseuchung unserer Pferdebestände sehr viel rascher und weniger verlustreich die Räude zu tilgen vermögen, als es sonst der Fall gewesen wäre. Und so gebührt dem erfolgreichen Forscher Dr. Nöller, den wir mit Stolz zu den deutschen Tierärzten zählen, der rückhaltlose Dank für seine ausgezeichneten Leistungen. — Bei der großen Bedeutung der Räude für die Praxis wird es allseits willkommen geheißen werden, daß Dr. Nöller sich entschlossen hat, seine Erfahrungen über die Gasbehandlung der Räude zum allgemeinen Nutzen in der vorliegenden Schrift zu veröffentlichen.

Dresden, den 13. März 1919. *J. Richter.*

Pomayer, C., Die Gebärparese beim Rind. Mit 15 Abbildungen und 5 farbigen Tafeln. Berlin (Richard Schoetz) 1919. Preis geh. 7,20 Mk.

Mit der Veröffentlichung seiner Beobachtungen über die Gebärparese des Rindes kommt Pomayer einem Wunsche des verstorbenen Geheimen Hofrats Prof. Dr. Albrecht in München, dessen Andenken das 144 Seiten



umfassende Buch gewidmet ist, nach. Albrecht vermißte an allen Hypothesen über die Gebärparese die hinreichende Stütze durch Experimente am Tier. Pomayer hat nun ein reichhaltiges Material gesammelt und will damit Grundlagen für die möglichst genaue Kenntnis und Beurteilung der Symptome und der Ätiologie der Gebärparese schaffen.

Von vornherein sei die Tatsache hervorgehoben, daß Pomayer eine an etwa 650 Patienten gewonnene Erfahrung zur Verfügung steht, was seinen objektiven Berichten wie subjektiven Meinungsäußerungen und Schlüssen ein entsprechend großes Gewicht verleiht. Pomayer bemängelt im ersten der zehn Kapitel, daß bei der Erforschung der Ätiologie der Gebärparese meist vom vollendeten Krankheitsbild ausgegangen worden ist und die Anfangsstadien nicht objektiv für sich, sondern vom Standpunkt der hypothetischen Gehirnanämie, Infektion oder Intoxikation aus betrachtet worden sind. Dem Rechnung tragend gibt Pomayer (im 3. Kapitel) solche eingehenden Untersuchungsergebnisse als Beispiele für die verschiedenen Krankheitsstadien aus seinen Protokollen bekannt und bespricht dann (im 4. Kapitel) in ähnlicher Weise an der Hand von Sektionsprotokollen das Sektionsbild. Im 5. Kapitel nimmt der Autor zur Behandlung der Gebärparese mittels Luft Stellung und stützt sich hierbei einmal auf das klinische Bild und Sektionsbefunde, vor allem aber auf histologische Untersuchungen des Euters, deren Fehlen in den zahlreichen bisherigen Arbeiten er mit Recht als großen Mangel bezeichnet. Pomayer belegt seine Ausführungen durch 14 mikrophotographische Aufnahmen vom normalen Euter, ferner vom Euter unbehandelter und mit Luft behandelter Patienten. Nach seinen Untersuchungen tritt die allgemein angenommene mechanische Wirkung eingepumpter Luft in Gestalt von Kompression der Gefäße und Blutarmut des Euters nicht ein. Durch andere verdienstvolle Versuche hat Pomayer die Wirkung der insufflierten Luft auf Euterparenchym und Milchsekretion festgestellt, woraus zu erkennen ist, daß die erste Wirkung der Luft im Euter eine Stärkung der Zirkulation und kräftige Anregung der Drüsentätigkeit darstellt. Aus fünf „Rahmtafeln“ geht die ganz erhebliche Erhöhung des Fettgehalts der Milch aus insufflierten Eutervierteln graphisch hervor.

Im 9. Kapitel legt Pomayer seine Anschauung über Wesen und Entstehung der Gebärparese im Zusammenhang dar. Die Theorien der Infektion und Intoxikation hält er, mit Recht, für nicht stichhaltig. Am eingehendsten sucht der Autor auch die Hypothese der Gehirnanämie zu entkräften, gegen die er gewichtiges Beweismaterial in's Feld führt. Es kann nicht in den Rahmen einer knapper zu fassenden Bücherbesprechung gehören, alle zahlreichen Für und Wider zu beleuchten. Es genüge hier der Hinweis, daß Pomayer auf Grund seiner eigenen Beobachtungen als primäres, ätiologisch allein zu beschuldigendes Moment eine Insuffizienz des Herzens annimmt.



Die Wirkung der Luft erklärt Pomayer auf besondere Art. Die Luft gelangt (siehe Sektionen) sehr rasch über die Euterlymphgefäße und Beckenlymphdrüsen nach dem Herzen; diese „Euterluft" ist es, die in erster Linie das Herz direkt zur vermehrten Kraftleistung wieder bringt. In Verfolg dieser Überzeugung hat der Autor auch Versuche mit intravenöser Einverleibung von Luft ausgeführt (Kapitel 8). Diese Versuche konnten bei der begreiflichen Abneigung der Besitzer nur in zwei Fällen angestellt werden; aus ihnen schien Pomayer eine günstige Beeinflussung der Somnolenz hervorzugehen.

Bei der Besprechung des Eindringens von Luft in die Blutbahn erwähnt Pomayer aus der tierärztlichen Literatur nur die bekannten Ausführungen von Harms, der ja die Gebärparese als Luftembolie erklärte, und nimmt im übrigen auf humanmedizinische Autoren Bezug, von denen die Frage mehr untersucht worden sei. Ich, der Unterzeichnete, möchte an dieser Stelle daran erinnern, daß die Frage der Luftembolie schon öfter Gegenstand tierärztlicher Untersuchungen gewesen ist. Ich selbst habe in Band 31 des Archivs für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde (1905, S. 109) „Die Bedeutung des Lufteintrittes in die Venen" auf Grund von Versuchen an Pferden, Hunden und Kaninchen behandelt und kann daher Pomayer bestätigen, daß das für höchst gefährlich gehaltene Eindringen von Luft in die Venen bei weitem nicht die früher befürchtete Bedeutung besitzt. Das Einführen von Luft bis zu einer nach der Tierart schwankenden „Gefahrengrenze", die nach meinen Untersuchungen bei mittelgroßen Hunden bei 20 ccm, bei Pferden dagegen bei 1000 ccm liegt, ist relativ ungefährlich. Man kann aber doch Embolie von Gehirnarterien als eine wenn auch geringe Gefahr der im Blute emulsioniert kreisenden Luft nicht ganz ausschließen. — Pomayer möchte spezieller physiologischer und chemischer Prüfung die Frage überlassen, wodurch die Luft die anregende Wirkung auf das Herz ausübt. In der oben zitierten Arbeit habe ich (mit Wolf) die Vermutung ausgesprochen, daß der Sauerstoff der eingeführten Luft den Reiz hierfür abgibt, eine Möglichkeit, auf die neben anderem nunmehr auch Pomayer hinweist.

Wenn man Pomayers Anschauung als zutreffend annehmen will, daß die direkte Anregung des Herzens durch die Luft der ausschlaggebende Faktor ist, nicht aber die bisher angenommene mechanische Verdrängung des Blutes aus dem Euter, dann ist die Frage schwer zu beantworten, wie es kommt, daß auch nach Infusion von Flüssigkeit in's Euter teilweise rasche Heilungen bei Gebärparese erzielt werden. — Wenn eine Herzinsuffizienz der primäre Anlaß zur Gebärparese wäre, sollte man weiter meinen, daß die spezifischen Herzmittel wie Koffein in erster Linie den therapeutischen Erfolg sicherten. Koffein wird ja nun bekanntlich in der Praxis allgemein angewendet; Pomayer schreibt aber ausdrücklich, daß die Luft auf dem Wege über das Euter als das beste



Herzmittel erscheint, das den Kampfer oder gar das so viel wie wirkungslose (?) Koffein weit übertrifft (S. 132). — Die Herzinsuffizienz und damit das Auftreten der Gebärparese sollte man ferner eher nach schweren als nach relativ leichten Geburten und mit steigendem Alter immer häufiger erwarten.

Im Schlußkapitel sagt Pomayer, er überhebe sich nicht, restlose Beweise erbracht zu haben, und betont, daß eine Reihe von Bedingungen gegeben sein müsse, solle Gebärparese in ihrem ganzen Wesen folgen. Ich möchte nun darauf besonders hinweisen, daß in neuester Zeit ein anderes, bisher noch nicht beachtetes Moment für die Entstehung der Gebärparese als ausschlaggebend bezeichnet worden ist. Aus dem mir unterstellten Institut für Tierzucht und Geburtskunde der Tierärztlichen Hochschule in Dresden ist im Jahre 1918 eine in der Öffentlichkeit noch nicht bekannte Arbeit „Zur Ätiologie und Pathogenese der Gebärparese" hervorgegangen (Inaug.-Diss. Dresden-Leipzig 1918, Buchdruckerei von Albert Hille in Dresden), in welcher Tierarzt Krogoe-Petersen auf Grund eines eigenen Materials von 366 Fällen darlegt, daß die Gebärparese stets in Verbindung mit besonderen meteorologischen Verhältnissen auftritt, nämlich in den meisten Fällen im Anschluß an eine Verminderung des Barometerdruckes oder vereinzelt nach starker Steigerung der Lufttemperatur. Der Raum mangelt, um näher auf diese bedeutungsvolle Arbeit eingehen zu können. Nachprüfungen werden hier ebenso wie bezüglich der höchst beachtlichen Untersuchungsergebnisse Pomayers in der vorliegenden Schrift notwendig sein.

Pomayers Arbeit ruht auf festen Füßen, auf einem mit eingehender Sachkenntnis vom erfahrenen und gründlich beobachtenden Spezialisten gesammelten und gut durch gearbeiteten Material. Pomayer hat Tag und Nacht keine Mühe gescheut, um sorgfältige Beobachtungen und genaue Versuche anzustellen. Und wenn das ein vielbeschäftigter Praktiker tut, so läßt das auf eine ganz besondere Liebe zu seinem Beruf und zur Wissenschaft schließen, die volle Anerkennung verdient. Und diese Anerkennung wird Pomayer mit seiner Arbeit finden, die jedem Tierarzt, insbesondere dem in der Praxis stehenden Bujatriker, nach verschiedensten Seiten reiche Anregung bieten wird.

Ich kann verstehen, daß Pomayer als gediegener Forscher sein Buch nur durch den Wert des Inhalts auf den fachmännischen Leser wirken lassen will. Dem wäre nicht Abbruch geschehen, der Überblick über den Aufbau und das Verständnis der Schrift wären aber erleichtert worden, wenn die einzelnen Kapitel kennzeichnende Überschriften trügen und wenn der Autor mit Hilfe des wirksamen Sperrdruckes, auf den ganz verzichtet ist, die ihm selbst wichtiger erscheinenden Gesichtspunkte dem Leser als solche eindringlicher vor Augen geführt hätte.

Dresden, den 18. März 1919. *J. Richter.*



Schnürer, J., Bakteriologisch-hygienische Übungen. Wien-Leipzig, (Carl Fromme) 1919. Preis geheftet 4,— Mk.

Vorliegendes, 78 Seiten umfassendes Büchlein enthält kurzgefaßte Anleitungen zu bakteriologischen, serologischen und bakteriologisch-hygienischen Arbeiten. Es ist in erster Linie für Studierende bestimmt, denen es eine zuverlässige Unterlage für die Übungen und eine kurze Übersicht über den außerordentlich umfangreichen Stoff der Bakteriologie und Immunitätswissenschaft gibt. Aber auch für den praktischen und beamteten Tierarzt wird es eine willkommene Gedächtnisstütze sein. Der Inhalt ist den Bedürfnissen der Übungen angepaßt. Zunächst werden die einfacheren Methoden abgehandelt, um dann allmählich zu den schwierigeren und komplizierteren überzuleiten. Hierbei sind vornehmlich wohl die an der Wiener Hochschule üblichen Verfahren berücksichtigt worden. Bei der Fülle von Hilfsmitteln und Methoden werden ganz natürlich bald die einen, bald die anderen bevorzugt. Bei der Kapselfärbung hätte m. E. das Johnesche Verfahren mit erwähnt werden können, das so schöne, klare Bilder liefert. Im allgemeinen sind mit großem Geschick die wichtigsten Verfahren gebührend berücksichtigt worden. Die Darstellung ist klar, kurz und bündig. Das Büchlein kann zur Anschaffung warm empfohlen werden. *Klimmer.*

Schapers Taschenbuch der Tierärztlichen Hochschulen des Deutschen Reiches. XI. Jahrg. 1918—1919 (Kriegsausgabe). M. u. H. Schaper, Hannover.



(Mitteilung Nr. 10 aus dem Veterinärbakteriologischen Staatsinstitut, Stockholm.)

Über die Oestriden des Renntieres.

Von

Professor Dr. **Arvid M. Bergman.**

Mit Tafel I—XI.

(Eingegangen am 10. Juli 1917.)

(Schluß.)

Die Larven im 2. Entwicklungsstadium.

Die diesem Stadium angehörenden Oedemagena-Larven kommen von Ende September bis zum März, möglicherweise länger, vor. Zu Anfang sind sie 7 bis 10 mm lang, 2 bis 2,5 mm dick, walzenartig, vom 3. Segment an etwas nach vorn zugespitzt und vom 7. Segment an nach hinten langsam sich verjüngend. Das hintere Ende ist quer abgestutzt, etwa 1 mm breit und gegen die Rückenseite gebogen. Zuweilen sind die hinteren Segmente länger und schmäler als gewöhnlich, wahrscheinlich von der Larve selbst ausgezogen. Die Larve wächst dann mehr in die Dicke als in die Länge und wird immer mehr eiförmig, Fig. 13. Im Oktober habe ich Exemplare mit einer Länge von 12—14 und einer Dicke von 4—5 mm gefunden. Vor der Häutung wächst sie noch etwas und wird oft länglich eiförmig.

In der Farbe ist die Larve zuerst grauweiß mit dunkleren, mit Dornen versehenen Hautfeldern entsprechenden Bändern, später weißer, je nachdem die Haut sich beim Wachsen spannt. Sie ist in diesem Stadium nicht mehr durchsichtig.

Mundhaken fehlen. Die Oesophagealstütze ist reduziert und ermangelt der für die Larve im 1. Stadium kennzeichnenden nach vorn gerichteten Spitze. Sie besteht aus einem 0,1 mm breiten, viereckigen, von Seite zu Seite etwas gebogenen Chitinrahmen, Fig. 15. Dicht vor der Mundöffnung ist eine kleine, runde, braune, ein



paar helle, runde Flecke enthaltende Hautverdickung. Jederseits liegt ein kleiner Haken. Davor oft eine Querreihe von 4 kleinen, runden Flecken in gleichem Abstand von einander.

Vordere Stigmaplatten sind vorhanden. Sie liegen eingesenkt und bestehen aus 6—8 kleinen Chitinringen mit einer in denselben ausgespannten dünnen Membran. Die beiden hinteren Stigmaplatten sind hellbraun, rhombisch oder halbmondförmig, von der oberen Seite sichtbar. Durch die Larvenhaut sieht man, wie große viereckige Flecke, die inneren Chitinteile, an denen die Platten befestigt sind. Schon bei schwacher Vergrößerung zeigt es sich, daß jede Platte aus einer Anzahl (23—32) dunkleren Ringen besteht, die jedoch nicht offen sind. Jeder Ring bildet den Rahmen für eine dünne Haut. Der Durchmesser der Ringe ist etwa 0,035 mm, Fig. 16.

Eine große Anzahl anfänglich schwarzbraune, in an den Seiten abgebrochenen Querbändern geordnete Dornen sind ziemlich gleichmäßig um die Larve herum verteilt. An den Seiten sieht man 18 Gruppen Dornen hintereinander. Die vordersten Segmente haben schmale, aus 2—4 Reihen bestehende Dornenbänder, nach hinten werden die Dornengruppen breiter mit bis zu 6 Reihen. Die auf dem vorderen Teile der Segmente sitzenden Dornengruppen haben die Spitzen nach hinten gerichtet, die auf dem hinteren Teile sitzenden haben die Spitzen nach vorn gerichtet. Die hinteren Stigmenplatten sind in einigem Abstand von einer Gruppe Dornen umgeben, die auf den Seiten und ventral verhältnismäßig schmal auf der oberen Fläche aber breit ist und sich nach vorn beinahe bis zur Segmentgrenze erstreckt. Diese Dornen sind alle nach vorn gerichtet, nur die auf der oberen Seite zunächst den Stigmata sind nach hinten gerichtet. Die Dornen werden bei älteren Larven undeutlich.

Alle diesem Stadium angehörenden Larven sind eingekapselt. Auf der Kapsel befindet sich immer ein Loch nach außen, und das Hinterende der Larve mit den Stigmenplatten ist gegen dieses gerichtet. Die Kapsel scheint die Larve weniger dicht zu umschließen, als im nächsten Stadium. In derselben kann man Reste der Haut vom 1. Stadium finden. In der Umgebung der Haut merkt man oft eine bedeutende Reaktion, die sich durch Gefäßinjektion und Blutungen zu erkennen gibt, Fig. 14.



Die Larven im 3. Entwicklungsstadium.

Die Beschreibung dieses Stadiums ist in Abteilung 2 gegeben. Hier will ich sie jedoch bezüglich der hinteren Stigmenplatten vervollständigen (Fig. 19). Diese sind 1 mm im Durchmesser. Bei schwacher Vergrößerung sieht eine solche Platte wie ein 0,4—0,6 mm breites Band aus, das in einem Ring liegt, der auf dem medialen Rande etwas eingebogen ist, so daß die Form nierenähnlich wird. Er ist von der Umgebung deutlich abgegrenzt und brauner als sie. Die Stigmenplatte umgibt eine dünnere Hautpartie, die jedoch im Zentrum verdickt ist und konzentrische Streifen zeigt, die falsche Stigmenöffnung. In der Platte selbst sieht man 6—10 Gruppen hellerer, nur von einer ganz dünnen Chitinmembran bedeckter Ringe. Sie fehlen auf der eingebogenen, medialen Partie. Die Anzahl der Ringe ist mehrfach größer als auf den Stigmenplatten der Larven im 2. Stadium, und ihr Durchmesser ist größer, 0,05 mm. Jede Gruppe von Ringen gehört zu ihrer besonderen, durch auf der Innenseite der Platten hervorspringende, radiär angeordnete Chitinbalken getrennten Abteilung. Die beiden Kopftracheen befestigen sich auf der Innenseite in der Peripherie der Platte. Dicht an der Platte sind sie durch einen kräftigen Querzweig, 0,4 mm im Durchmesser, miteinander verbunden. Kommt also die eine Platte z. B. dadurch, daß sie mit Eiter bedeckt wird, außer Funktion, so kann die Atmung ungehindert durch die andere fortgesetzt werden.

Betreffend den inneren Bau verweise ich auf Scheibers[1]) Arbeit, „Vergleichende Anatomie und Physiologie der Oestridenlarven.“

Larven im 3. Stadium habe ich nicht vor dem März gefunden. Die ersten verlassen die Haut, wenigstens in den südlichen Teilen von Lappland, schon in der Mitte des Mai. Die letzten tun dies Ende Juli (Beobachtung vom Maalselvtal in Norwegen). Von Renntieren, die im Frühjahr nach Stockholm gekommen sind, sind die ersten Larven den 16. Mai und die letzten den 28. Juni abgegangen.

---

[1]) Scheiber, S. H.: Vergleichende Anatomie und Physiologie der Oestridenlarven. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. Mathemat.-naturwissensch. Klasse B. XLI, Wien 1860, p. 409—496 und B. XLV, Wien 1862, p. 7—68.



Die Larvenkapseln, die sogenannten Dasselbeulen.

Im Vorhergehenden ist gesagt worden, daß die Larven schon am Ende des 1. Stadiums von der Subkutis in die Haut dringen, welche mit Hyperämie und Bindegewebsneubildung reagiert. Die Larve kapselt sich ein, und es entsteht in der äußeren Wandung der Kapsel, der Bremsenbeule, ein Loch. Dieses liegt nahe dem einen Ende. In der Umgebung der Kapsel findet man Gefäßinjektion und oft Blutungen. Je nachdem die Larve wächst, wird die Kapsel größer, bekommt in der Regel dickere Wände, und das Loch erweitert sich. Die Larve liegt mit der bauchigen Rückseite nach innen und das hintere Ende mit den Stigmenplatten nach außen gegen das Loch in der Kapsel gerichtet. Im 3. Stadium füllt die Larve die Kapsel vollständig aus. Wird sie herausgenommen, so sieht man in der mit einer ganz dünnen Eiterschicht belegten Wand einen Abdruck von ihr.

Die Wand der Kapsel besteht aus ziemlich festem, fibrillärem Bindegewebe mit dem größten Kernreichtum etwas unter der inneren Fläche und in der Umgebung des Kapselloches. Die innerste Schicht ist im Zerfall begriffen. An dem Kapselloch treffen sich Haut und Kapselwand in einem spitzen Winkel, so daß das Loch von einer ganz dünnen Kante begrenzt wird, die es der Larve leicht macht, das Loch zu erweitern, wenn sie sich hinaus drängen will. Das Epithel der Haut wächst um die Kante und setzt sich ein paar Millimeter auf der Innenseite der Kapsel fort. Wenn die Larve bereit ist, hinauszudringen, aber damit noch nicht begonnen hat, hat das Loch einen Durchmesser von 6—8 mm.

Die Bremsenbeulen sitzen in einem bestimmten Gebiet der Haut (Fig. 21). Man findet, sie beinahe ausschließlich seitwärts des Rückens, der Lende und des Kreuzes von der Gegend zwischen dem Bugblatt an bis zur Schwanzrübe. In der Mittellinie über den Dornfortsätzen des Rückgrats sitzen sie nicht. Am zahlreichsten sind sie auf dem Hinterteile, wo sie oft so dicht sitzen, wie der Raum es gestattet. Es scheint indessen nicht vorzukommen, daß mehrere Larven in derselben Kapsel liegen, sondern es ist eine, wenn auch dünne Wand zwischen ihnen. Da man die Larven im 1. Stadium beinahe überall unter der Haut, in den späteren Stadien aber nur auf dem genannten Teil des Körpers findet, ist es klar, daß die Larven, die nicht von



Anfang an in das genannte Gebiet gelangt sind, dorthin wandern oder untergehen.

Mit Ausnahme der Renntiere, die mehr als ein Jahr in zoologischen Gärten gehalten werden, habe ich niemals ein Renntier im Frühjahr frei von Bremsenbeulen gesehen. Die geringste Anzahl, die ich auf einem Renntier gezählt habe, war 60, die höchste 318. Ein oder zwei Jahre alte Renntierkälber haben, besonders wenn sie weiß sind, mehr Bremsenbeulen als ältere Renntiere. Obschon das Haarlager vor dem Haarwechsel sehr dick ist, treten doch die großen Bremsenbeulen als deutliche Erhöhungen in demselben hervor (Fig. 20), und fährt man mit der Hand über den Rücken des Renntiers, so fühlt sich die ganze Hautfläche höckerig an.

Schneidet man an einem lebenden Renntier das Haar über den Bremsenbeulen ab, so findet man, daß die Hautöffnungen oft mit einer eingetrockneten Eiterkruste bedeckt sind, in welcher man jedoch ein Loch findet (Fig. 24). Der dünne Hautrand um das Loch ist haarlos. Klebt an dem hinteren Stigma der Larve Eiter fest, so daß sie nahe daran ist zu ersticken, so macht sie kräftige Anstrengungen, gleichsam um herauszukommen, und zieht sich dann zurück, wodurch es ihr im allgemeinen gelingt, sich von solchem zu befreien. Man kann oft sehen und fühlen, wie die Wand der Bremsenbeule, infolge der Bewegungen der Larve, sich wellt.

Die Larven verlassen von Mitte Mai bis Ende Juli die Haut. Im südlichen Teil von Lappland habe ich einmal am 24. Mai Renntierkälber untersucht, die beinahe sämtlich von den Larven verlassen waren. Nur in der Kreuzregion jedes Renntieres waren noch einige zurückgeblieben. Das späteste Datum, an welchem ich Larven in der Haut gefunden habe, war der 21. Juli (im Maalselvtal in Norwegen, dem nördlichsten Teil von Lappland entsprechend). Auch diese saßen auf dem Kreuze. Da die Bremsenbeulen, wie vorher erwähnt ist, dort am zahlreichsten zu sein pflegen, kann man leicht verstehen, daß gewisse Larven gerade dort mangels Raum in der Entwicklung zurückbleiben und erst einige Zeit, nachdem die naheliegenden Larven ausgefallen sind, fertig werden die Haut zu verlassen.

Die Auswanderung der Larven erfolgt im Anfang des Haarwechsels. Das Winterhaar läßt sich dann in Büscheln heraus-



ziehen, wobei die oberflächliche Epidermisschicht und die Wollhaare mitfolgen. In der Regel ist die Eiterbildung um die Larven ganz unbedeutend, es kommt aber dennoch vor, daß sie reichlich ist, und daß das hintere Ende der Larve so in dicken, zähen, gelben Eiter eingebettet wird, daß die Larve erstickt. Die toten Larven werden dann durch Granulationsbildung von der inneren Wandung der Kapsel herausgedrängt. Nimmt man das darüberliegende, verfilzte Haar fort, so folgen die Larven mit. Infolge der Eiterabsonderung entströmt den Renntieren im Frühling, wenn die Larven auswandern — „wenn der Korm fällt", wie man in Lappland sagt — ein eigentümlicher, säuerlicher Geruch.

Es ist klar, daß die Larve in der Bremsenbeule von dem leben muß, was sich von der Wand derselben ausgeschieden hat. Diese Ausscheidung muß als die Folge eines Reizes seitens der Larve, möglicherweise durch Bakterienwirkung unterstützt, entstanden sein. Um zu erforschen, ob die Bremsenbeule Bakterien enthält, was ja mutmaßlich der Fall ist, da sie mit der äußeren Luft in Verbindung steht, habe ich den Inhalt von einigen 20 Bremsenbeulen von 6 im September bis November geschlachteten Renntieren untersucht. Die Larven in denselben gehörten dem 2. Stadium an. Es wurden sowohl aërobe wie anaërobe Kulturen in Serumagar angelegt, die teils bei Zimmertemperatur, teils im Thermostaten gehalten wurden. In keiner dieser Kulturen entstand Wachstum. Der Inhalt der Bremsenbeuleu kann also zu der genannten Jahreszeit steril sein.

Ist die Larve in das 3. Stadium gekommen, so findet man in der kleberigen Masse, die die innere Wandung der Bremsenbeule wie eine dünne Schicht bekleidet, im allgemeinen Bakterien. Außer polynukleären Leukozyten enthält sie grampositive Eiterkokken (Micrococcus pyogenes), nicht näher bestimmte Diplokokken sowie den Koli- und Proteus-Gruppen angehörende Stäbchen.

Welche Bedeutung die Haarschicht als Schutz gegen die Bakterieneinwanderung in die Bremsenbeulen hat, geht aus folgender, auf meinen Wunsch vom Veterinärkandidaten Ralph Bergman im Frühjahr 1914 vorgenommener Untersuchung hervor. Wir hatten damals 2 Renntiere in der Veterinärbakteriologischen Staatsanstalt. Dem einen wurden die Haare abgeschoren, das andere blieb ungeschoren. Von jedem Renntier wurden aus je drei Larvenkapseln Eiterproben entnommen und durch Plattenkulturen in Serumagar



untersucht. Es zeigte sich, daß der Inhalt in zwei Kapseln von dem ungeschorenen Renntiere steril war. In den Platten von der dritten Kapsel wuchsen sehr sparsam gelbe oder weiße Kolonien grampositiver Kokken, welche die Fähigkeit besaßen, Gelatine zu peptonisieren und Dextrose, Maltose, Laktose und Saçcharose unter Bildung von Säure, aber ohne Gasbildung zu zersetzen (Micrococcus pyogenes aureus et albus). Die Eiterproben von dem geschorenen Renntiere wiederum enthielten in sehr großer Menge Bakterien. Die Probe von der Kapsel 1 enthielt teils dieselben Eiterkokken, wie eben genannt, teils ähnliche ohne Fähigkeit der Zersetzung von Maltose und Laktose, teils eine Sarzineart, ohne Fähigkeit, irgendeine der vier Zuckerarten zu zersetzen. Die Probe von der Kapsel 2 enthielt hauptsächlich bewegliche, gramnegative, kurze Stäbchen, die Gelatine peptonisierten, Laktose nicht, wohl aber Dextrose, Maltose und Saccharose unter Bildung von Säure und Gas zersetzen konnten, Bacterium vulgare. In der Probe von der Kapsel 3 kamen beinahe ausschließlich gramnegative, indolbildende, kurze Stäbchen ohne Fähigkeit, Gelatine zu peptonisieren, vor. Die vier genannten Zuckerarten vermochten sie unter Bildung von Säure und Gas zu zersetzen (Bacterium coli). In und um die Bremsenbeulen des geschorenen Renntieres war auch bedeutend mehr Eiter, als an dem ungeschorenen. Die dicke Haarschicht hatte ungefähr in derselben Weise fungiert, wie die Wattepfropfen in einer Kulturröhre.

Nachdem die Larven ausgefallen sind, zieht sich die Kapselwand sofort etwas zusammen, und die Höhle beginnt sich mit Granulationsgewebe von der Innenseite der Wand zu füllen. Von einem geschorenen Renntier habe ich anfangs Juni 7 Larven ausgedrückt. Eine der Höhlen füllte sich schon nach 6 Tagen mit Granulationen. In den übrigen entwickelte sich unter der Wundkruste eine ganz starke Eiterbildung. 5 waren nach 16 und 1 nach 19 Tagen mit Granulationen gefüllt. Die Epidermis zog sich dann in einigen Tagen über der Wunde zusammen. An dem ungeschorenen Renntiere kann man den Heilverlauf nicht beobachten. Die Heilung erfolgt indessen unter natürlichen Verhältnissen gewöhnlich schneller als hier oben genannt ist, weil sie nicht in demselben Grade durch die Einwirkung der Bakterien gestört wird.

Als Zeichen der vorhanden gewesenen Bremsenbeulen findet man auf den Häuten der in den Herbstmonaten geschlachteten



Renntiere ovale und durch Anhäufung von Blutpigment braunrote Flecke auf der Innenseite der Haut, Fig. 23.

Das Puppenstadium.

Brauer[1]) beschreibt die Puppe (Puppenschale) mit folgenden Worten: „Die Tonne ist eiförmig, vorne etwas spitz zulaufend, dünnschalig, bräunlich durchscheinend, mit den Dornengruppen ringsum deutlich besetzt.

Länge: 17—18 mm, Breite: 11 mm.“

Die angegebenen Maße scheinen nicht richtig zu sein. Von mir an 16 normal entwickelten Puppen vorgenommene Messungen haben folgende Resultate gegeben:

Länge:	21,5—24,4	mm	oder	durchschnittlich 22,7	mm
Größte Breite:	12,0—12,7	„	„	„ 12,35	„
Größte Dicke:	10,3—11,7	„	„	„ 11,0	„

Die Wand der Puppe ist zwischen den Dornenreihen 0,23 bis 0,31 mm und über ihnen ungefähr 0,50 mm.

Die Puppe ist eiförmig, kürzer als die entwickelte Larve, aber hinten ebenso breit und dick wie diese. Die Farbe ist braunschwarz bis schwarz. Die Seitenwülste sind deutlich (Fig. 26). Die Oberfläche ist besonders auf der Rückenseite durch ein Netzwerk von feinen, bei der Zusammenziehung der Larvenhaut gebildeten Leisten rauh Die Hakenreihen treten ebenfalls, obschon undeutlicher als bei der Larve, hervor. Die Schale öffnet sich durch einen dorsalen, ganz flachen, aus den vier ersten Segmenten gebildeten Deckel (Fig. 25). Auf der Innenseite des abgesprengten Deckels erscheint die Befestigung für die Puppenhaut als ein paar weiße Streifen. Sie berstet gleichzeitig mit der Öffnung der Puppenschale. Die von der Puppenhaut umschlossene eigentliche Puppe erstreckt sich nicht in den vordersten Teil der Schale. Der Hinterkörper ist breiter und dicker als an der vollausgebildeten Fliege.

Vergleicht man Puppenschalen, von denen Männchen ausgeschlüpft sind, mit solchen, von denen Weibchen ausgeschlüpft sind, so findet man, daß die letzteren in der Regel etwas größer und vor allem dicker als die ersteren sind (Fig. 26).

Wie schon erwähnt ist, habe ich mehrfach Puppen aus Lapp-

Monogr. d. Oestriden, p. 134.



land erhalten. Sie waren in feuchtem Moos verwahrt. Von keiner dieser Puppen sind Fliegen herausgekommen. Als sie nach einem Monat geöffnet wurden, waren sie beinahe leer, der Inhalt lag in dem dickeren Ende und bestand gewöhnlich aus einem graubraunen, fettigglänzendem, ziemlich festen Körper von herbem Geruch, oder aus einer braunkörnigen Masse oder aus weißem Schimmel, der offenbar durch die hinteren Stigmenplatten hineingelangt war. Die Bakterienflore bestand aus grampositiven Kokken oder Diplokokken, die Gelatine nicht peptonisieren und nicht auf Gelatinesubstrat wachsen. Auf koaguliertem Blutserum bilden sie kleine, tautropfenähnliche Kolonien. — Schlupfwespen habe ich aus den Puppen der Renntieroestriden oder anderer Oestriden niemals entstehen sehen, was ganz natürlich ist und mit dem schon von Brauer Mitgeteilten übereinstimmt. Wie sollten wohl die Schlupfwespeneier in die schmarotzend lebenden Oestridenlarven eingeführt werden können?

Umfassende Brutversuche sowohl mit Oedemagena-Larven wie mit Cephenomyia-Larven sind im Frühjahr 1914 in Stockholm vorgenommen worden, wo in dem Veterinärbakteriologischen Staatsinstitut einige Renntiere für Versuche mit der zu dieser Zeit in dem Institut studierten Renntierseuche, einer Form der Pasteurellose oder Septicaemia haemorrhagica gehalten wurden. Die Renntiere standen im Stall. Larven, die freiwillig die Renntiere verlassen hatten, wurden morgens und abends, oft auch mittags regelmäßig aufgesammelt und in kleine Glasbüchsen mit Sand gelegt, die in bedeckte Gefäße mit Wasser auf dem Boden gestellt wurden, um zu verhindern, daß die Puppen trocknen. In jede Büchse wurde nur eine Larve mit einem Zettel, auf welchem das Datum des Antreffens und der Verpuppung angezeichnet war, gelegt. Außerdem wurden auf ausgelegten Listen Aufzeichnungen geführt.

Den 16. Mai verließ die erste Oedemagenalarve die Haut. Die letzte Larve tat dies am 28. Juli. 48 wurden aufbewahrt. Von diesen verpuppten sich 45 (94 %) und entwickelten sich zu Fliegen 17 (38 % der Puppen oder 35 % der Larven). Obschon die Larven vollständig gleichmäßig behandelt wurden, war das Resultat der Versuche doch sehr verschieden im Anfang und am Ende derselben. Am besten glückte es mit Larven, die in der Zeit vom 19.—26. Mai gesammelt waren. Es waren 14, und von ihnen kamen nicht weniger als 10 Fliegen (70 %) aus. Keine nach dem 9. Juni gefundene Larve



entwickelte sich zur Fliege. Der Inhalt in den Tonnen toter Puppen war, nachdem sie in einem frühen Stadium gestorben waren, schimmelig geworden oder hatte eine Art Fäulnis erlitten; später gestorbene Puppen enthielten fertiggebildete, trockene Fliegen.

Zu welcher Tageszeit die Larven aus der Haut zu kriechen pflegen, kann ich nicht näher angeben. Meinen Aufzeichnungen nach kann es zu jeder beliebigen Tageszeit geschehen, jedoch öfter in der Nacht als am Tage.

Gegen Ende des Larvenstadiums ist die dann recht dunkle Larve lebhaft beweglich. Sie arbeitet sich schließlich aus der Kapsel heraus und fällt zu Boden. Durch kräftige Bewegungen bewegt sie sich dann mit dem schmalen Ende zuerst vorwärts an Hindernissen entlang, auf die sie stoßen kann. In Moos und sehr lockere Erde drängt sie sich etwas hinunter, aber nicht in Sand. Nach wenigen Stunden merkt man, daß die Beweglichkeit abnimmt. Der Übergang in das Ruhestadium beginnt. Die Larvenhaut zieht sich in der Länge zusammen, erhärtet und wird schwarz. Geht die Verpuppung normal vor sich — ich denke hier nur an den Übergang der Larvenhaut in die Tonnenpuppe — so dauert sie ungefähr 1 Tag.

Das Puppenstadium dauert 21—33 Tage, oder im Durchschnitt von 19 Beobachtungen 27 Tage, ungefähr gleich lange für Männchen und Weibchen. Beim Herauskriechen sprengt die Fliege mittels ihrer Stirnblase den Deckel im vorderen Ende der Schale ab und läßt die Puppenhaut und eine graubraune Flüssigkeit in der Schale zurück. Von den Fliegen war ungefähr je die Hälfte Männchen und Weibchen. Die eben ausgekommenen Fliegen geben hier und da Tröpfchen einer milchweißen Flüssigkeit aus dem Darme ab.

Die ausgebildete Fliege.

Die Imago einer Oedemagena tarandi ist oben beschrieben worden, ebenso das Benehmen der Weibchen bei der Eiablage. In der Gefangenschaft ausgebrütete Exemplare pflegen schon nach 2—3 Tagen zu sterben; unter natürlichen Verhältnissen dürften sie länger leben. Man trifft diese Fliegen von Mitte Juni bis in den ersten Tagen des September zahlreich bei Renntierherden, aber ausschließlich Weibchen. Bei über 100 unter solchen Verhältnissen von nur gefangenen Exemplaren befand sich kein einziges Männchen. Sie fliegen sehr langsam, setzen sich oft auf die Erde, ins Moos



u. dergl. und lassen sich leicht mit den Kescher fangen; zuweilen kann man sie mit der Hand greifen. Die Männchen wiederum sind verhältnismäßig selten. Ich habe solche jedoch im Hochgebirge sich auf sonnenbeleuchtete Steine setzend gesehen. Sie sind lebhaft beweglich, wachsam und schwer zu fangen.

6. Eigene Beobachtungen über Cephenomyia Trompe.

Die Larven im 1. Entwicklungsstadium.

Wie schon vorher erwähnt ist, legt die Rachenbremse keine Eier, sondern gebiert Larven. Bei Renntierherden gefangene Weibchen enthalten eine große Anzahl solcher, bis zu 580 Stück. Die neugeborene Larve ist 1,1—1,2 mm lang. Vom 3. Segment verjüngt sie sich schnell nach vorne. Die Segmente 3—5 sind beinahe gleich breit. Die größte Breite ist 0,34 mm am Segment 5. Von dort wird die Larve langsam nach hinten schmäler. Die untere Fläche ist beinahe eben, die obere sowohl von Seite zu Seite wie von vorn nach hinten gewölbt. Die Seitenkontur ist wellenförmig mit Einbuchtungen an den Segmentgrenzen. Die Mundhaken sind schon bei den jungen Larve außerordentlich kräftig, klauenähnlich, mit nach unten und nach den Seiten gerichteten Spitzen, Fig. 28. Sie sind durch Glieder mit einer Chitinstellung verbunden, die den Oesophagus umgibt. Vor den Mundhaken sind ein paar Antennen sichtbar. Von dem hinteren Teile des letzten Segmentes geht auf der unteren Seite ein kurzer Fortsatz aus. Er ist beinahe halb so breit, wie das Segment im übrigen, nach hinten gerichtet und an dem freien Teile mit gleichsam einer Krone von kräftigen Dornen mit etwas gekrümmter Spitze versehen. Die Larve ist durchsichtig. Rings um den Mund, die hervorragenden Mundhaken und Antennen, findet sich ein Kragen von kurzen Dornen. Im übrigen ist jedes Segment in seinem vorderen Teile ringsherum mit 4—8 Querreihen borstenförmiger Dornen umgeben, die der Larve bei schwächerer Vergrößerung ein streifiges Aussehen geben, Fig. 27 u. 29.

Die beiden Haupttracheen enden 0,15 mm von dem hinteren Ende der Larve, ungefähr 0,01 mm von einander. Bei 700 facher Vergrößerung kann man beobachten, daß ihr hinterster Teil in einer Ausdehnung von 0,025 mm ein feinpunktiertes Aussehen hat, und daß er sich hierdurch von den Tracheen im übrigen unterscheidet, die beinahe vollständig durchsichtig, mit einer Andeutung von



spiraligen Streifen sind. Die Tracheen enden in je einer ganz scharf begrenzten Einsenkung in der Haut, 0,014 mm im Durchmesser. Der Boden der Einsenkung scheint porös zu sein. Wahrscheinlich gilt dasselbe für den ganzen feinpunktierten hintersten Teil der Tracheen. Er dürfte nicht ausstülpbar sein. Der Abschluß der Haupttracheen ähnelt dem der Oedemagena tarandi im entsprechenden Stadium. Der innere Bau stimmt im übrigen mit dem anderer Cephenomyia-Larven überein, (vergl. Scheibers oben genannte Arbeit). Am auffallendsten sind die beiden langen Speicheldrüsen, die im durchfallenden Licht dunkel, im auffallenden bei etwas älteren Larven beinahe milchweiß sind, Fig. 30.

Dem 1. Stadium angehörende Larven habe ich in der Nasenhöhle an der Scheidewand und in den Nasenmuskeln in der Zeit von Juli bis Mai angetroffen. Im Sommer kann man sie im vorderen Teile der Nasenhöhle, später nur im hinteren finden. Im Rachen scheinen sie nicht vorzukommen. Bei in den Monaten Juli bis November geschlachteten Renntieren habe ich nur dieses Stadium gesehen. Wenn die kleinen Larven dicht an einer Stelle sitzen, findet man in der Schleimhaut oft Gefäßinjektion, Fig. 30. Länge 1,1—4 mm.

Die Larven im 2. Entwicklungsstadium.

Die Larve hat in allem Wesentlichen dasselbe Aussehen wie im 3. Stadium. Länge 6—17 mm. Die Breite hängt von dem Entwicklungs- und Kontraktionszustand ab. So kann z. B. eine 6,7 mm lange Larve 2,3 mm, eine 17 mm lange 3,5 mm und eine 14 mm lange 4 mm breit sein. Der Körper ist nach vorn etwas abgeplattet und ungefähr am fünften Segment am breitesten, nach hinten walzenförmig. Gegen Ende dieses Stadiums nimmt die ganze Larve Walzenform an. Dornen klein, aber ungefähr in derselben Anzahl und ebenso geordnet wie im nächsten Stadium; zuerst farblos, dann hellbraun, welche Farbe bei den Dornen der vorderen Segmente am frühesten hervortritt.

Vordere und hintere Stigmenplatten sind vorhanden. Die Farbe ist hellbraun. Die beiden vorderen sind bei einer 10 mm langen Larve 0,1 mm lang und 0,06 mm breit. Sie bestehen aus einem größeren, hinteren Ring und einer aus ungefähr 8 mit einer dünnen Membran ausgefüllten Chitinringen bestehenden vorderen Partie. Die letztere halten 0,015 mm im Durchmesser. Die zwei hinteren Stigmenplatten



sind halbmondförmig und gleichen dem der Larve im dritten Stadium. Höhe 0,5, Breite 0,3 mm bei der fraglichen Larven. Jede Platte mit ungefähr 120 mehr oder weniger länglich elliptischen Ringen, die der Anfang schräg durch die Platte gehender Kanäle zu sein scheinen. Wahrscheinlich sind sie jedoch nicht offen. Die falsche Stigmaöffnung ist als ein Ring mit einem Durchmesser von 0,09 mm auf dem konkaven, medialen Rand der Platte sichtbar.

Diesem Stadium angehörende Larven findet man sowohl im hinteren Teile der Nasenhöhle wie im Rachen. Ich habe sie in den Monaten Februar bis Mai angetroffen.

Die Larven im 3. Stadium und ihre Einwirkung auf das Wirtstier.

Die Beschreibung befindet sich oben unter Abteilung 2, Fig. 32 bis 35 u. 39. Die hinteren Stigmenplatten haben eine Höhe von 1 mm. Die Platte scheint dicker als bei Oedemagena tarandi zu sein. Sie wird von kleinen, 0,009—0,025 mm langen und 0,008 mm breiten Kanälen durchdrungen, die schräg durch die Platte gehen. Ob sie überall offen sind, habe ich nicht sicher beobachten können.

Die vollausgebildeten Larven findet man in den Monaten April bis Juni regelmäßig in einer Anzahl von 30—62 im Rachen, wo sie in der Rachentasche genannten Ausbuchtung der hinteren Rachenwand Platz genommen haben. Diese wird hierdurch bedeutend erweitert. Die Schleimhaut ist dunkelrot. Ihr Epithel ist in einer größeren oder geringeren Ausdehnung abgelöst, oder es finden sich durch dieselbe Löcher von den Larven. Wo es noch vorhanden ist, ist die oberflächliche Schicht oft nekrotisch. Die Tunica propria ist verdickt und zellinfiltriert. In der Umgebung der Rachentasche kommen in gewissen Fällen Hyperämie und Blutungen, zuweilen Ödeme vor.

Die Symptome sind jedoch nicht sehr auffallend. In den Nüstern findet sich mit Blut gemischter Schleim, und das Renntier schüttelt den Kopf, schnaubt und hustet; wahrscheinlich hat es auch Schluckschwierigkeiten. Wenn die Larven heraus wollen, verursachen sie vollständige Niesattacken, und man kann bei solchen Gelegenheiten sehen, wie sie aus den Nüstern herausgeschleudert werden.

Sitzen die Larven in der Rachentasche sehr dicht, so kann es geschehen, daß eine oder die andere in die Lungen kommt. Dies verursacht in diesem Falle den Tod des Tieres an



Aspirationspneumonie. Im Frühling kommt auch beim Renntiere eine tödlich verlaufende Krankheit vor, die ganz sicher durch diese Larven verursacht wird. In Vilhelmine Lappmarken ist sie bei den Lappen unter dem Namen „värka“, Taumelkrankheit, bekannt, und kennzeichnet sich dadurch, daß die Tiere wackeln und taumeln, bevor sie hinfallen und sterben. Nach der freundlichen Mitteilung Prof. K. B. Wiklunds ist die Krankheit von den Lappen in Frostviken und Skäckerfjällen auch unter dem Namen „åjje-värka“ bekannt. Ich hatte Gelegenheit, ein an dieser Krankheit gestorbenes Renntier zu obduzieren. Es kamen bei demselben keine anderen Veränderungen vor als Hirnhyperämie und Hirnödem, die offenbar durch die Einwirkung einer großen Anzahl Cephenomyialarven entstanden sind, die in den Rachen und die Nasenhöhle vorkamen und dort eine heftige Entzündung verursachten (Fig. 39).

Hat ein Renntier einige Zeit tot gelegen, so verlassen die Larven ihren Platz in der Pharynxtasche, und man kann sie bei der Obduktion anderswo im Rachen, in der Luftröhre oder in der Nasenhöhle auf dem Wege nach außen antreffen.

Sehr eigentümlich ist es, daß man im Frühling bei demselben Tiere Larven in allen Entwicklungsstadien antreffen kann (Fig. 39). Die Larvenanzahl im Rachen pflegt dann groß zu sein. Die dem ersten und zweiten Stadium angehörenden Larven sind verhältnismäßig spärlich, und man findet die ersteren immer, die letzteren zuweilen in der Nasenhöhle. Es scheint mir deshalb wahrscheinlich, daß sie gerade, weil sie dort bleiben mußten, da sie sozusagen keinen Platz in der Rachentasche bekamen, oder, falls sie einen solchen erhielten, von den anderen, größeren Larven gedrängt waren, in der Entwicklung zurückgeblieben sind. In einem anderen Falle fanden sich keine dem Stadium 1 angehörenden Larven. Von den in der Rachentasche sitzenden 62 Larven war die größte 23,4 mm lang und 7,8 mm breit, während die kleinste 6,7 mm lang und 2,3 mm breit war. Die Rachentasche war bedeutend erweitert. Zwei Larven waren in die Lungen hinein gekommen und hatten Pneumonie verursacht.

Das Puppenstadium.

Bei der Verpuppung zieht sich die Larvenhaut wie gewöhnlich zusammen. Die Puppe (Puppenschale) ist beinahe gleich breit



mit etwas zugespitzten Enden. Von der Seite gesehen, ist das hintere Ende gleichsam ausgerandet mit einem aus dem Nachschieber und dem dorsalen Teile des letzten Segmentes gebildeten oberen und unteren Rand. Die obere Fläche ist stark, die untere wenig gewölbt. Die hinteren Stigmata sind deutlich. Die Dornenreihen der Larvenhaut treten als Rauhigkeiten auf der sonst glänzenden, glatten Fläche hervor. Die Farbe, zuerst gelbbraun und rotbraun, wird nach einigen Tagen schwarzbraun (Fig. 36—38).

Die Größe der Puppe geht aus folgender, durch Untersuchung von 31 Exemplaren aus verschiedenen Teilen Lapplands erhaltenen Maßen hervor.

Länge	16,4—20 mm	oder durchnittlich	18,3	mm,
größte Breite	8—9,5 „	„ „	8,8	„
größte Dicke	7,4—8,2 „	„ „	7,8	„

Die eigene Dicke der Schale wechselt an den verschiedenen Stellen und bei den verschiedenen Puppen, z. B. in einem Falle 0,21—0,23 mm, in einem anderen 0,29—0,36 und in einem dritten 0,25—0,35.

Männchen- und Weibchenpuppen sehen gleich groß aus (Fig. 38). Beim Messen von 10 Puppen jeder Art habe ich doch gefunden, daß die Weibchenpuppen, wie aus den untenstehenden Durchschnittszahlen hervorgeht, ein klein wenig größer sind.

Länge der Puppe ohne Deckel	Breite	Dicke
♂ 15,2	8,7	7,8
♀ 15,5	8,8	7,85

Die Puppe wird durch Absprengen des vorderen Teils, in Form von zwei Deckeln, einem dorsalen und einem ventralen, geöffnet. Zuweilen löst sich nur einer der Deckel, während der andere sitzen bleibt (Fig. 37 u. 38). Nachdem die Fliege herausgekrochen ist, sieht man die weiße Puppenhaut über den Schalenrand emporragen, und in der Schale bleiben einige Tropfen bräunlicher Flüssigkeit zurück.

Meine ersten Brutversuche mit Cephenomyialarven wurden 1898 vorgenommen. Dann erhielt ich erst 1909 Gelegenheit, solche von neuem zu machen. Am 8. Mai nahm ich aus dem Rachen eines Renntieres vier, soweit man sehen konnte, vollentwickelte Larven. Nur eine von diesen verpuppte sich, und auch sie starb.

Im selben Jahre erhielt ich aus dem Kirchspiel Vilhelmina in Lappland 29 Larven von Cephenomyia Trompe, die am 18. Mai von einigen 8—9 Jahre alten Fahrrenntieren ausgeniest worden



waren. 16 hatten sich bei der Ankunft verpuppt. Die übrigen starben als Larve. Nur 6 Fliegen erhielt ich am 17.—19. Juni nach einem Ruhestadium von 29—31 Tagen.

Die vorher erwähnten Brutversuche, die im Jahre 1914 sowohl mit Larven von Oedemagena tarandi wie mit solchen von dieser Art gemacht wurden, ergaben für Cephenomyia Trompe folgendes Resultat. Die ersten Larven verließen die Renntiere den 18. Mai, die letzten den 6. Juli. Keine nach dem 16. Juni ausgeschlüpfte Larve verpuppte sich normal oder entwickelte sich zur Imago. Von 41 Larven erhielt ich 26 Puppen (63 %) und aus ihnen entwickelten sich 19 Fliegen (= 73 % der Puppen und 46 % der Larven).

Die Larven dieser Art werden von dem Renntier ausgeniest. Bemerkenswert ist, daß dies bedeutend häufiger am Tage als in der Nacht vor sich zu gehen scheint. Ich habe hierüber für 21 Larven Anzeichnungen. Nur 3 von ihnen hatten das Wirtstier während der Nacht verlassen, alle die übrigen am Tage. Das Verhältnis ist also umgekehrt wie bei dem für die Hautbremse des Renntieres beobachteten. Wie vorher erwähnt ist, wird die Larve der Hautbremse gegen Ende des Larvenstadiums lebhafter und arbeitet sich selbst aus der Haut. Wahrscheinlich beginnen auch die Larven der Nasenbremse sich, wenn sie ihre volle Entwickelung erreicht haben, mehr als vorher zu regen. Schließlich kriechen sie von dem Rachen in die Nasenhöhle; dies muß auf die Schleimhaut im höchsten Grade reizend wirken und Niesen hervorrufen oder das Renntier veranlassen zu schnauben, um die Larven herauszubekommen. Die eben ausgeschlüpften Larven sind gelbbraun und lebhaft beweglich. Sie graben sich in Moos oder lockere Erde gern etwas ein.

Die Verpuppung — der Übergang der Larvenhaut in die Puppenschale — erfolgte im allgemeinen in einigen Stunden bis zu einem Tage, also schneller als für die Hautbremse des Renntieres. Das Puppenstadium dauerte 16—23 Tage, im Mittel der 19 Fälle 19 Tage. Dies ist ungefähr eine Woche kürzer als für die Hautbremse. Wie vorher gesagt, kann das Puppenstadium jedoch länger, bis 31 Tage, dauern. Es ist für Männchen und Weibchen gleich lang, scheint aber für Larven, die das Wirttier im Juni verlassen haben, kürzer zu sein, als für diejenigen, die dies im Mai getan haben.

Die Fliegen kommen im allgemeinen des Morgens oder des Vormittags aus der Puppenschale heraus. Die erste wurde am 8. Juni, die letzte am 3. Juli ausgebrütet. Es kamen etwas mehr Weibchen als Männchen. Der Unterschied in der Zahl ist indessen nicht bedeutend. Die eben ausgebrüteten Fliegen hinterlassen hie und da, wo sie gesessen haben, kleine Tropfen einer dünnflüssigen, schwach sauren Flüssigkeit, mit ockergelber Farbe aus dem Darmkanal. Männchen und Weibchen verhalten sich in dieser Beziehung gleich.

Bei Puppen, aus denen keine Fliegen entstanden sind, sind folgende Veränderungen festzustellen:

1. Die Puppenschale bildet sich, sie erhärtet aber nicht. Dies trifft meistens bei Larven mit heller Farbe ein, die wahrscheinlich den Rachen zu früh verlassen haben. Die Larve stirbt während der Verpuppung selbst.

2. Puppenschale normal, es bildet sich aber keine Puppe.

A. Der Inhalt in der Schale besteht aus einer für das Gefühl fettigen, gelblichen, weichen Scheibe. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man einzelne stäbchenförmige Bakterien in derselben, aber keinen Schimmel. Es scheint sich um eine fermentative Veränderung und darauf folgendes Eintrocknen des Larvenkörpers zu handeln.

B. Die Innenseite des Puppenschale ist mit einem weißen oder graugrünen Filz bedeckt. Von der Larve bleibt in der Schale nichts zurück als ein trockener, schimmeliger Klumpen. Man kann deutlich sehen, daß der Schimmel durch die hinteren Stigmenplatten hineingewachsen ist.

3. Puppenschale und Puppe normal. Die Fliege ist ganz oder beinahe fertiggebildet. Oft ist der eine Deckel abgesprengt, die Fliege hat aber nicht herauskriechen können, sondern ist gestorben und vertrocknet.

Die ausgebildete Fliege.

Die Imago der Cephenomyia Trompe ist in der Abteilung 2 beschrieben worden. Wie vorher erwähnt, hat diese Art ein kürzeres Puppenstadium, als die Hautbremse. Die Lappen geben auch an, daß die erstere sich zeitiger im Frühjahr zeigt, als die letztere. Bei den von mir vorgenommenen Brutversuchen sind Exemplare der Nasenbremse frühestens den 8. Juni und solche der Hautbremse



frühestens den 15. Juni herausgekommen. Einige der bei diesen Versuchen hervorgekommenen Nasenbremsen lebten bis 13 Tage. Ich habe niemals Fliegen einer dieser Arten Nahrung einnehmen sehen, obschon sie Honigwasser und Blüten von Linnéa, Heidekraut und Klee zu ihrer Verfügung hatten.

Auch diese Art trifft man hauptsächlich in der Nähe von Renntierherden spätestens Anfang September. Sie ist etwas scheuer als die Hautbremse, aber doch gleich dieser leicht mit dem Kescher zu fangen. In den Kescher gekommen, fällt es ihr indessen verhältnismäßig leicht, wieder aus demselben herauszugelangen, und sie zeigt damit, daß sie ein geschickterer Flieger ist. Wenn sie ausruht, sitzt sie gerne auf von der Sonne beleuchteten Birkenstämmen.

Das Weibchen verfolgt das Renntier, setzt sich aber nicht auf dasselbe, sondern hält sich fliegend unter seinem Hals, um sich bei günstiger Gelegenheit dem einen Nasenloch zu nähern und in demselben einen kleinen, Larven enthaltenden Tropfen Flüssigkeit abzusetzen oder möglicherweise ihn geradezu hineinzuspritzen. Das Einspritzen selbst kann man natürlich nicht sehen, ich habe aber neugeborene Larven im äußeren Teil der Nasenlöcher eines geschlachteten Renntieres gefunden, das ich kurz vorher von Cephenomyia angegriffen sah. Wie die Renntiere sich bei dem Angriff der Renntieroestriden benehmen, habe ich vorher in Abteilung 5 erzählt. Wenn die Nasenbremse in der Nähe ist, steht das Renntier oft mit gesenktem Kopfe da, und wenn es dem Weibchen geglückt ist, Larven in seine Nase zu bringen, wirft es den Kopf hin und her, schnaubt und reibt die Nase gegen den Boden oder die Vorderbeine.

Das Rind wird ebenfalls von der Nasenbremse verfolgt. Ich habe es vor ihr, ebenso wie vor der Hautbremse, fliehen sehen. Plötzlich beginnen die Tiere zu niesen. Sie können damit in kurzen Zwischenräumen Stunden lang fortfahren, und zuweilen lecken sie sich in die Nase hinein. Man merkt deutlich, daß sie dort etwas haben, was sie stark kitzelt. Aus den Nasenlöchern fließt ein dünner, feiner Schleim. Werden sie über Nacht in den Stall gestellt, so wird man am folgenden Morgen oft finden, daß sie große Schleimklumpen ausgeniest haben. Die Bauern im Maalselvtal sagen dann in dem Glauben, daß die Fliege trotz ihrer Größe in die Nase gekommen sei, sie hätten „die Fliege ausgeniest". In



diesen Schleimklumpen habe ich einige Mal nach den neugeborenen Larven gesucht, aber vergeblich. Daß indessen Cephenomyialarven diese Reizung in der Nase verursachen, hat man keinen Grund zu bezweifeln. Das Unbehagen geht in der Regel nach einem halben Tage vorüber. Ausnahmen hiervon kommen jedoch, wie das folgende Beispiel zeigt, vor: Eine Kuh, die vor Renntierbremsen davongesprungen war und sich, wie oben erwähnt, benommen hatte, hatte mehrere Tage lang Ausfluß aus der Nase und wurde eines Tages so krank, daß sie die Freßlust verlor. Nachdem sie einen großen, eitervermengten Schleimklumpen ausgeniest hatte, wurde sie jedoch sofort wieder gesund. Niemand hat beim geschlachteten Rinde entwickelte Oedemagenalarven gefunden, und meines Wissens hat niemand Rinder im Frühling Oedemagenalarven ausniesen sehen. Sie entwickeln sich somit beim Rindvieh nicht.

Bei einer Gelegenheit habe ich beobachtet, wie ein Zicklein von Nasenbremsen verfolgt wurde. Es nieste und rieb sich die Nase.

7. Die Bedeutung der Renntierbremse für die Renntierzucht.

Vorschläge zu Maßregeln für ihre Ausrottung.

Wie aus dem Obigen erhellt, beherbergt beinahe jedes Renntier im Frühjahr eine sehr große Anzahl Larven von Oedemagena in der Haut und von Cephenomyia im Rachen. Es ist klar, daß dies Leiden hervorrufen und auf den Ernährungszustand herabsetzend wirken muß, was gerade zu der Jahreszeit, wo die Kälber geboren werden und wenig Weide vorhanden ist, von besonders großer Bedeutung ist. In einzelnen Fällen können die Larven der Nasenbremse Krankheiten hervorrufen, die zum Tode des Tieres führen. Die zahlreichen Löcher in den besten Teilen des Felles bewirken, daß Felle von im Februar bis Juli geschlachteten Renntieren einen sehr geringen Wert haben. Dies ist einer der Gründe, daß das Renntierschlachten auf den Spätherbst verlegt wird. In den Sommermonaten werden die Renntiere, wenn sie von den Renntierbremsen verfolgt werden, stark beunruhigt. Auch dieses muß auf den Ernährungszustand zurückwirken. Auch die Arbeit beim Melken wird in einem hohen Grade gestört. Die Larven der Renntierbremsen können sich zwar beim Rinde nicht entwickeln; dies kann aber von den ausgebildeten Fliegen beunruhigt werden, was zwischen den nomadisierenden Lappen und der wohnhaften

Bevölkerung in den Gegenden, die sie durchziehen müssen, Verwickelungen veranlassen kann. Aus diesen Gründen würde die Anordnung von Versuchen zur Ausrottung der Renntierbremsen eine sehr wichtige Maßregel zur Beförderung der Renntierzucht sein.

In älteren Zeiten, wo die Renntiere strenger als jetzt bewacht wurden und es allgemeiner Brauch war, die Renntierkühe im Hochsommer und im Herbst zu melken, sollen die Lappen auch den Renntierbremsen eine größere Aufmerksamkeit gewidmet haben, als es jetzt der Fall ist. Sie sollen versucht haben, sie auf mehrere Weise, durch Ausdrücken der „Korm,“ Töten der ausgeniesten Nasenbremsenlarven und der Fliegen, wenn sie in Reichweite kamen, unschädlich zu machen. Jetzt dürfte selten etwas zur Verminderung ihrer Anzahl geschehen. Im Kirchspiel Gällivare finden sich indessen einige den Lappendorf, Sör-Kaitum bildende Familien, die wirklich hierfür arbeiten. Diese Nomadenlappen haben, wie sie sagen, „die alte Renntierkunst“ beibehalten. In der Jahreszeit, wo die Renntierkuh gemolken wird, wird die Herde täglich vor dem Zelt gesammelt. Die Kinder legen dann einige Renntierfelle auf den Boden und setzen sich daneben. Die Kormfliegen lassen sich auf diesen Fellen nieder und die Kinder benutzen die Gelegenheit, sie durch Schläge mit ihren Mützen oder Schlaghölzern zu töten. Dies ist bei einer Gelegenheit im August 1916 von dem Vorsitzenden und dem Sekretär der Schwedischen Renntierweidekommssion, Oberlandesgerichtsrat E. T. Marks von Württemberg und Ministerialrat Lennart Berglöf auf einem Berge in der Nähe des Sees Upmasjaure beobachtet und mir gütigst mitgeteilt worden. Dasselbe Verfahren habe ich im August 1917 unter den Sörkaitumlappen an dem See Satisjaure beobachtet. Die Weibchen der Hautbremse, selten die der Nasenbremse, setzten sich auf die ausgebreiteten Felle. Sehr viele Fliegen dürften wohl kaum auf diese Weise getötet werden, wird aber das Verfahren täglich bei sonnigem Wetter wiederholt, so hat es doch eine gewisse Bedeutung.

Von den beiden Fliegenarten ist die Nasenbremse, Cephenomyia Trompe, am schwersten zu bekämpfen, weil die Larven nicht erreichbar sind. Sobald man beobachtet, daß solche ausgeniest werden, soll man sie töten, aber viele können nicht auf diese Weise unschädlich gemacht werden. Dagegen ist es nicht schwer, die Fliegen in einer Renntierherde mit dem Kescher zu fangen. Wie ich schon im September 1915 in einem Schreiben an die Renntier-



weidekommission hervorgehoben habe, dürfte man die Kinder der Lappen hierfür interessieren können. Eine Voraussetzung ist jedoch, daß ihnen geeignete Kescher verschafft werden.

Die Hautbremse (Kormfliege), Oedemagena tarandi, läßt sich auf dieselbe Weise bekämpfen. Sie kann jedoch besser im Larvenstadium im Frühling angegriffen werden. Man kann nicht alle Larven in der Haut ausdrücken oder totstechen, dazu sind es zu viele, und das dichte Haarlager hindert. Ich habe deshalb ein Mittel zu finden gesucht, mit dem man die Renntiere behandelt, um die Larven zu töten. Es müßte klebrig sein, so daß die hinteren Stigmenplatten der Larve zugestopft werden und sie erstickt; es müßte nicht durch den Regen abgespült werden können, es müßte ferner billig und im nördlichen Skandinavien zugänglich sein. Holzteer erfüllt diese Forderungen auf eine ausgezeichnete Weise. Ende April 1916 habe ich versuchsweise zwei Renntiere damit behandelt. Gewöhnlicher, dicker Holzteer wurde erwärmt, so daß es dünnflüssig wurde und mit einer Bürste über die Bremsenbeulen eingerieben. Dem einen Renntiere wurde er eingerieben, ohne daß vorher die Haare abgeschoren waren, dem anderen erst nach dem Scheren. Eine Seite wurde nicht behandelt. Die Larven in dieser entwickelten sich normal und verpuppten sich, nach dem sie ausgefallen waren. Die Larven der behandelten Seiten machten schon nach einigen Stunden große Anstrengungen, herauszukommen, aber die Löcher in der Haut waren noch zu klein. Dabei bekamen sie Teer auf das nach außen gerichtete hintere Ende. Der Sicherheit wegen wurde am nächsten Tage eine neue Einreibung vorgenommen. Auf den abgeschorenen Seiten war keine Larve am Leben geblieben, auf der ungeschorenen aber einige. Diese wurden durch Einstiche mit einer Nadel getötet. Die Renntiere nahmen gar keinen Schaden. Natürlich kann eine solche Behandlung den behandelten Tieren keinen direkten Nutzen bringen, das Resultat muß aber, wenn dieselbe systematisch bei allen Renntieren in einem gewissen Gebiete angewendet wird, künftig durch eine bedeutende Verminderung in der Anzahl der Hautbremsen bemerkbar werden. Diese vorbereitenden Versuche scheinen mir so ausgefallen zu sein, daß alles für ihre Fortsetzung spricht. Der nächste Schritt dürfte dann sein, gestützt auf dieses Resultat, die Renntierbremsen in einer kleineren Renntierherde, die von anderen Herden einigermaßen getrennt gehalten wird, vertilgen zu versuchen.



Für die Ausrottung der Dasselfliege, Hypoderma bovis, dürfte die Einreibung von Holzteer über den Bremsenbeulen ebenfalls mit Vorteil angewendet werden können.

Erklärung der Tafeln I—XI.

Oedemagena tarandi L.

Fig. 1. Hautstück vom Renntier mit auf den Haaren sitzenden Eireihen 3 : 2.

Fig. 2. Ei von der Kante und Rückseite 50 : 1.

Fig. 3 Befestigungsapparat des Eies von der Rückseite gesehen 125 : 1.

Fig. 4. Eier auf einem Sommerhaar. Stellung typisch. Photographie in auffallendem Licht aufgenommen. 23 : 1.

Fig. 5. Eier mit inliegender Larve, bereit durch die geöffnete Schale auszukriechen. Die Eierschale ist durchsichtig gemacht. Durch den Druck des Deckglases hat der Eierschaft sich gedreht und auch die Larve hat sich in der Schale gewendet. 70 : 1.

Fig. 6. Renntierkalb Mitte Juli auf 69° nördl. Br. Charakteristisches Aussehen während der Mauser. Die Eiablage der Oedemagena geschieht zu dieser Zeit.

Fig. 7. Rückenstück eines Ende August geschlachteten Renntieres. In der Mitte etwas nach rechts eine Larve im 1. Stadium. Sie ist infolge der Formalinbehandlung weiß. 1 : 1.

Fig. 8. Hautstück eines im September geschlachteten Renntieres. 2 Larven im 1. Stadium. 2 : 1.

Fig. 9. Vorderes Ende einer in der Subkutis gefundenen Larve im 1. Stadium. Untere Seite. 700 : 1.

Fig. 10. Hinteres Ende einer Larve im 1. Stadium. Untere Seite. 700 : 1.

Fig. 11. Hinteres Ende einer Larve im 1. Stadium. Obere Seite. 700 : 1.

Fig. 12. Haken vom hinteren Ende derselben Larve, von der Seite gesehen. Sehr stark vergrößert.

Fig. 13. Larve im 2. Stadium. Rückseite. 2 : 1.

Fig. 14. Ein Stückchen Fell von einem im Oktober geschlachteten Renntier. Neugebildete Kapsel um eine Larve im 2. Stadium. Gefäßinjektion in der Umgebung. Der weiße Strich rechts von der Kapsel ist ein Renntierhaar. 3 : 1.

Fig. 15. Larve im 2. Stadium. Unterseite des vorderen Endes. Die rudimentären Mundteile. 175 : 1.

Fig. 16. Larve im 2. Stadium, hinteres Ende, Rückenseite. Stigmenplatten mit innerer Chitinstütze. 175 : 1.

Fig. 17. Larven im 3. Stadium. Links Dorsalseite, rechts Ventralseite. 2 : 1.

Fig. 18. Larve im 3. Stadium. Vorderes Ende, von vorn und etwas von unten gesehen. 5 : 1.

Fig. 19. Larve im 3. Stadium. Hintere Stigmenplatten sowie Kopftracheen mit ihrem Verbindungszweige 16 : 1.

Fig. 20. Renntier mit Bremsenbeulen. Aufgenommen im Mai, vor Beginn der Mauser.

Bergman,
Östriden des Renntieres.

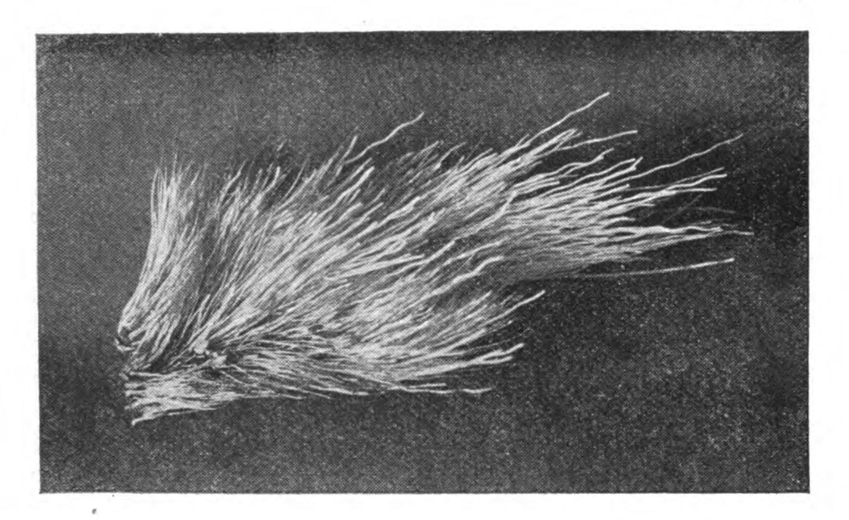


Fig. 1.



Fig. 2.



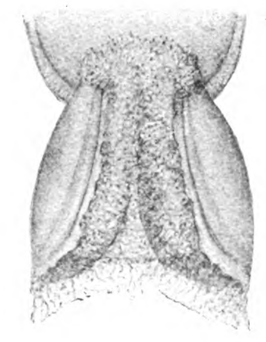


Fig. 3.

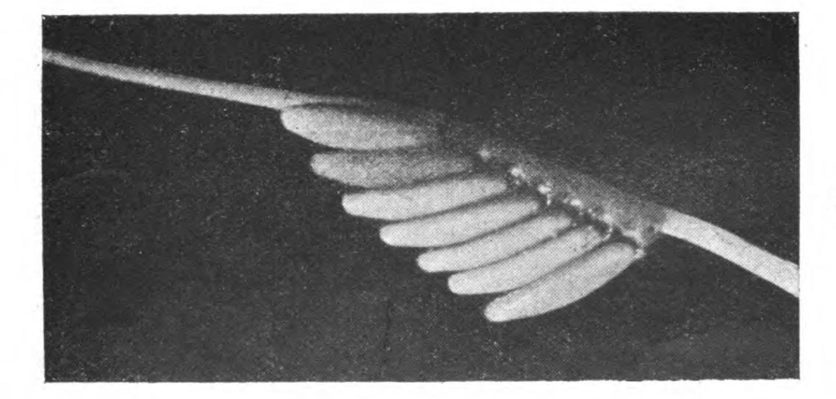


Fig. 4.

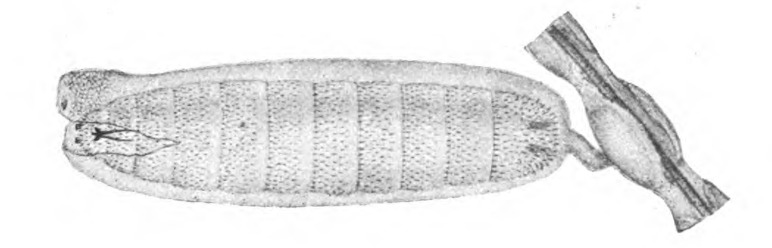


Fig. 5.



Fig. 6.

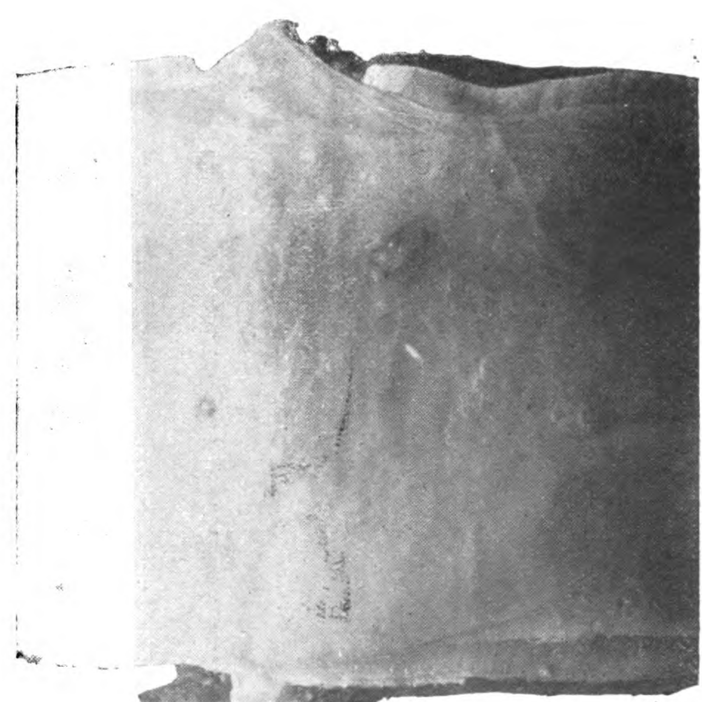


Fig. 7.

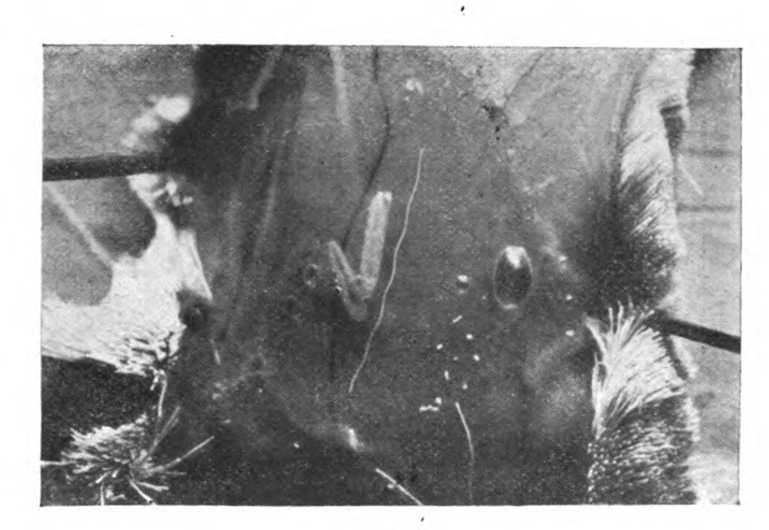


Fig. 8.

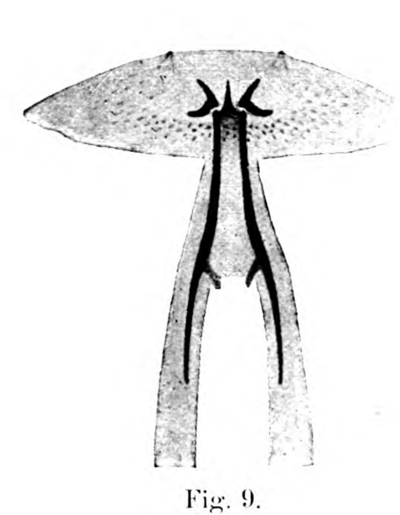




Fig. 9.



Fig. 10.



Fig. 11.



Fig. 12.



Fig. 13.

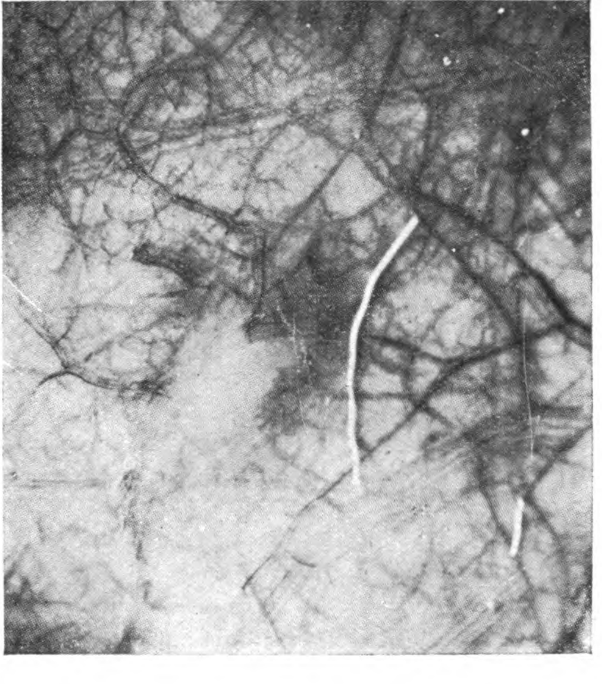


Fig. 14.

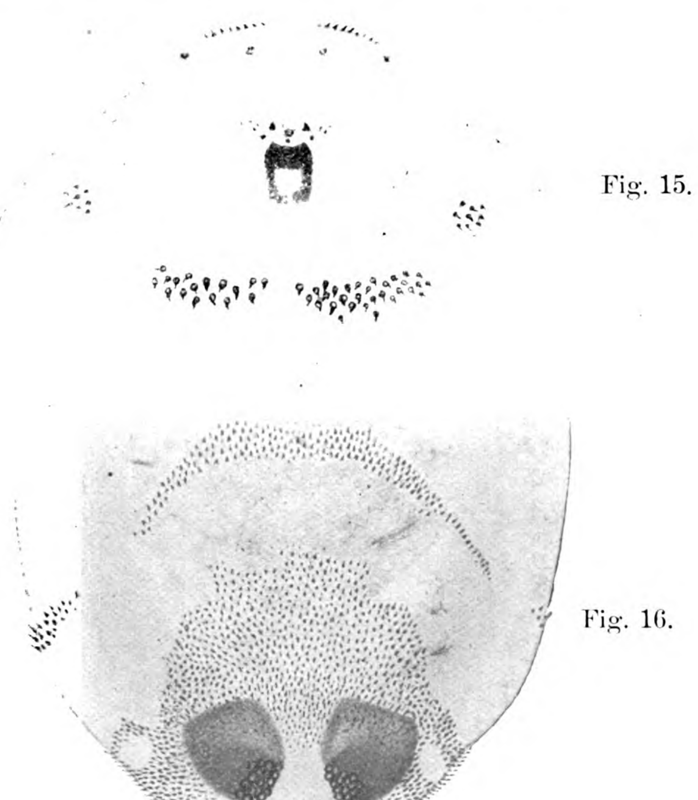


Fig. 15.

Fig. 16.

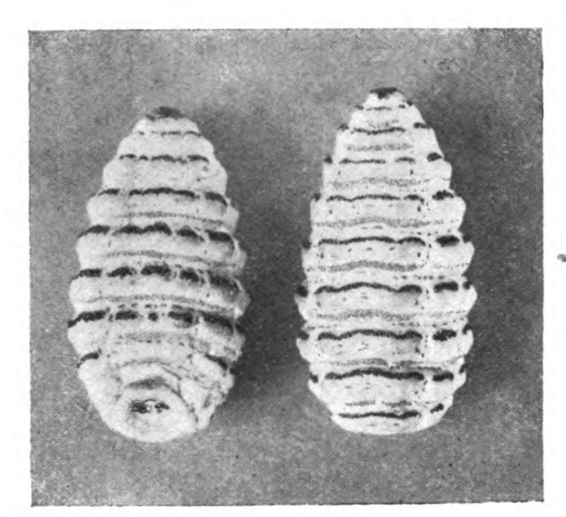


Fig. 17.

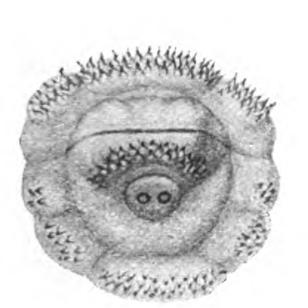


Fig. 18.

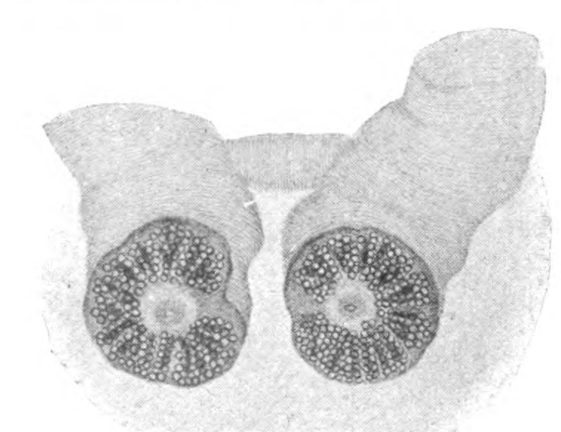


Fig. 19.

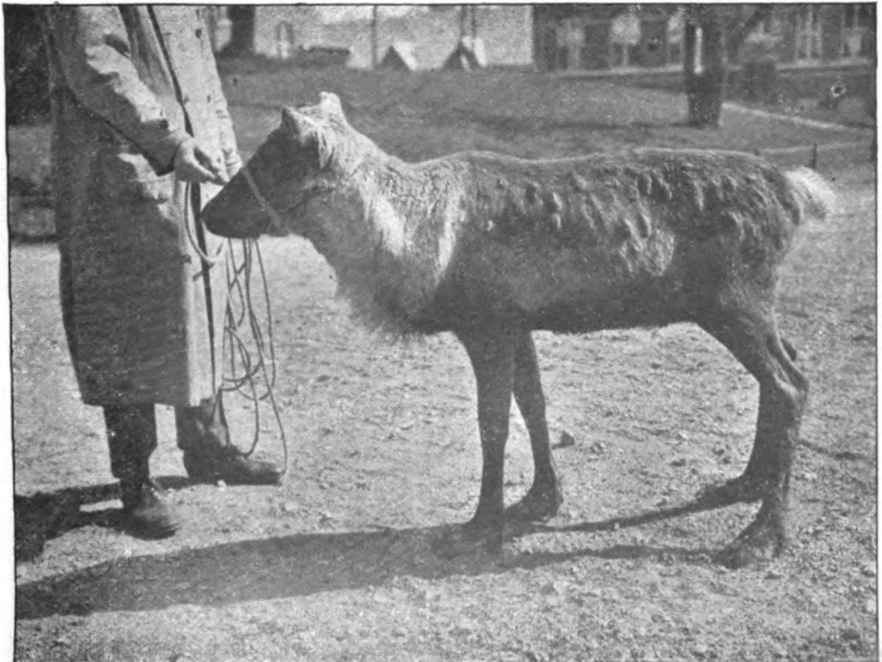


Fig. 20.

Fig. 21.



Fig. 22.



Fig. 23.

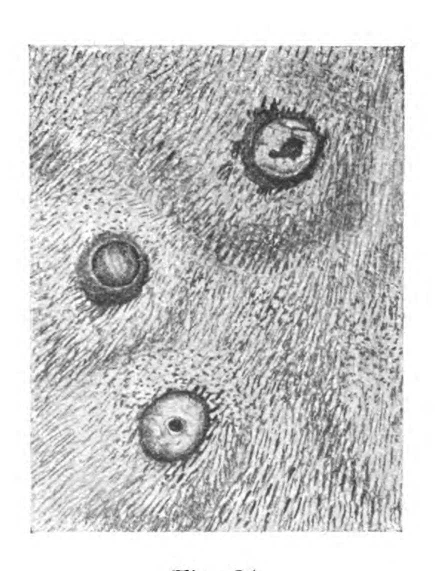


Fig. 24.



Fig. 25.



Fig. 28.

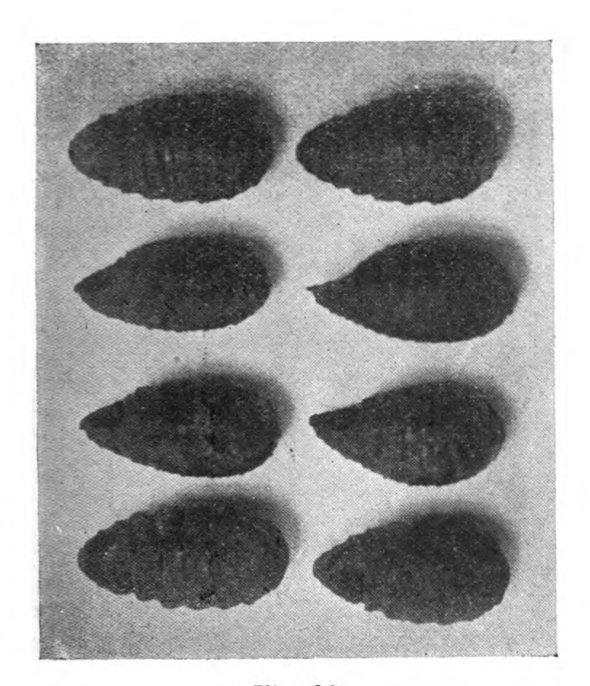
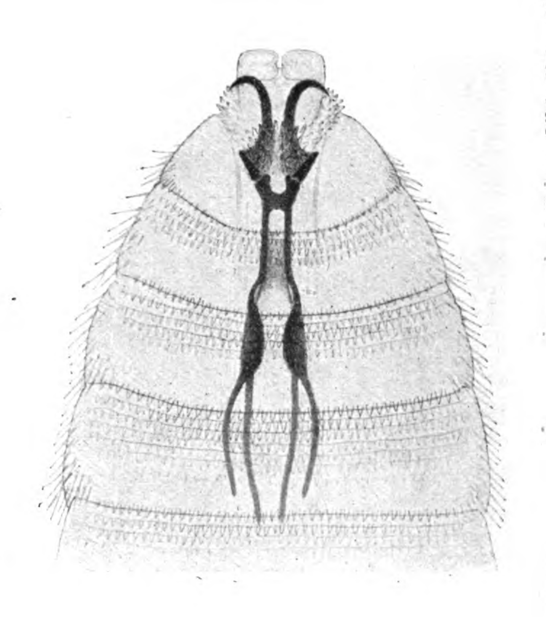


Fig. 26.



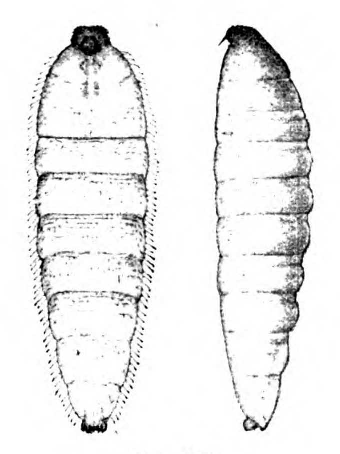


Fig. 27.

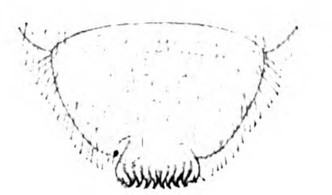


Fig. 29.

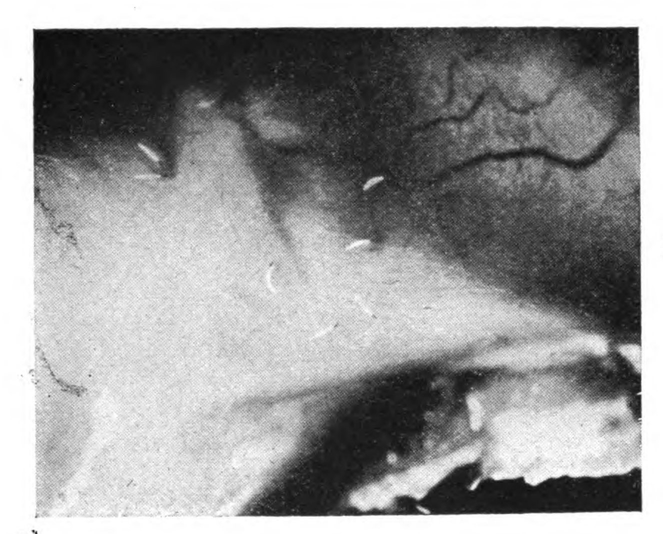


Fig. 30.

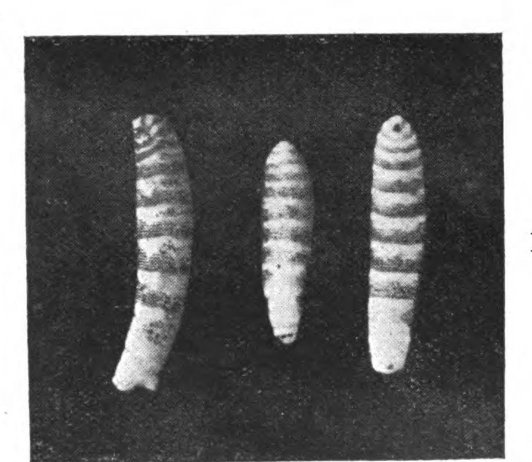


Fig. 31.

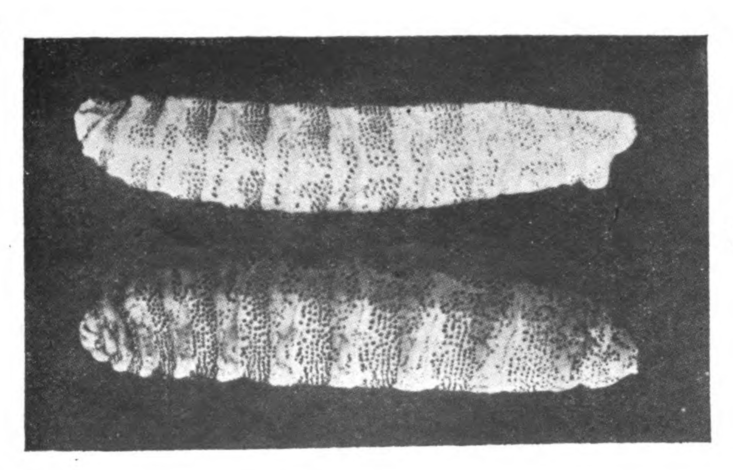


Fig. 32.

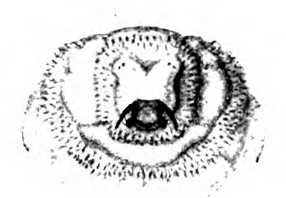
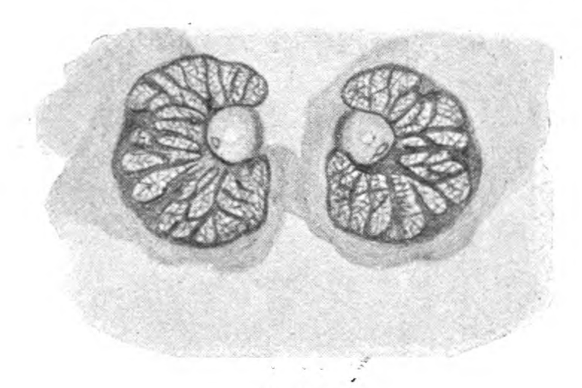
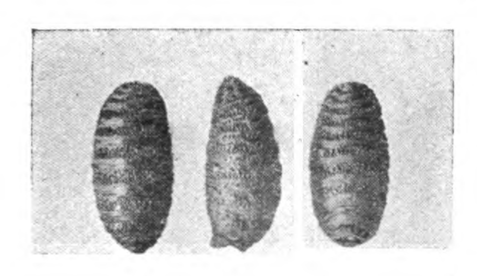
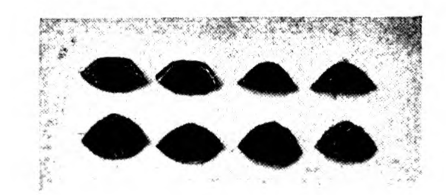
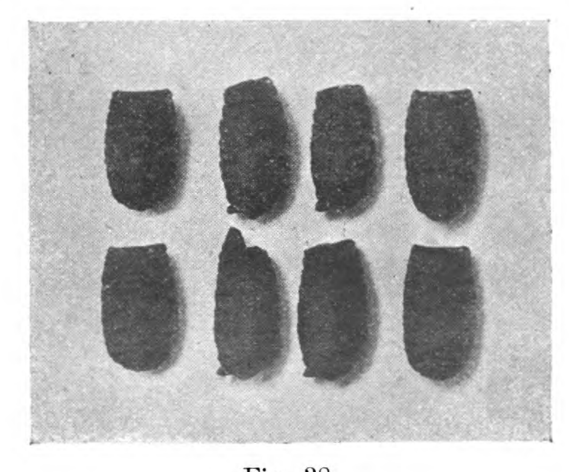

Fig. 33.


Fig. 34.


Fig 35.


Fig. 36.


Fig. 37.


Fig. 38.

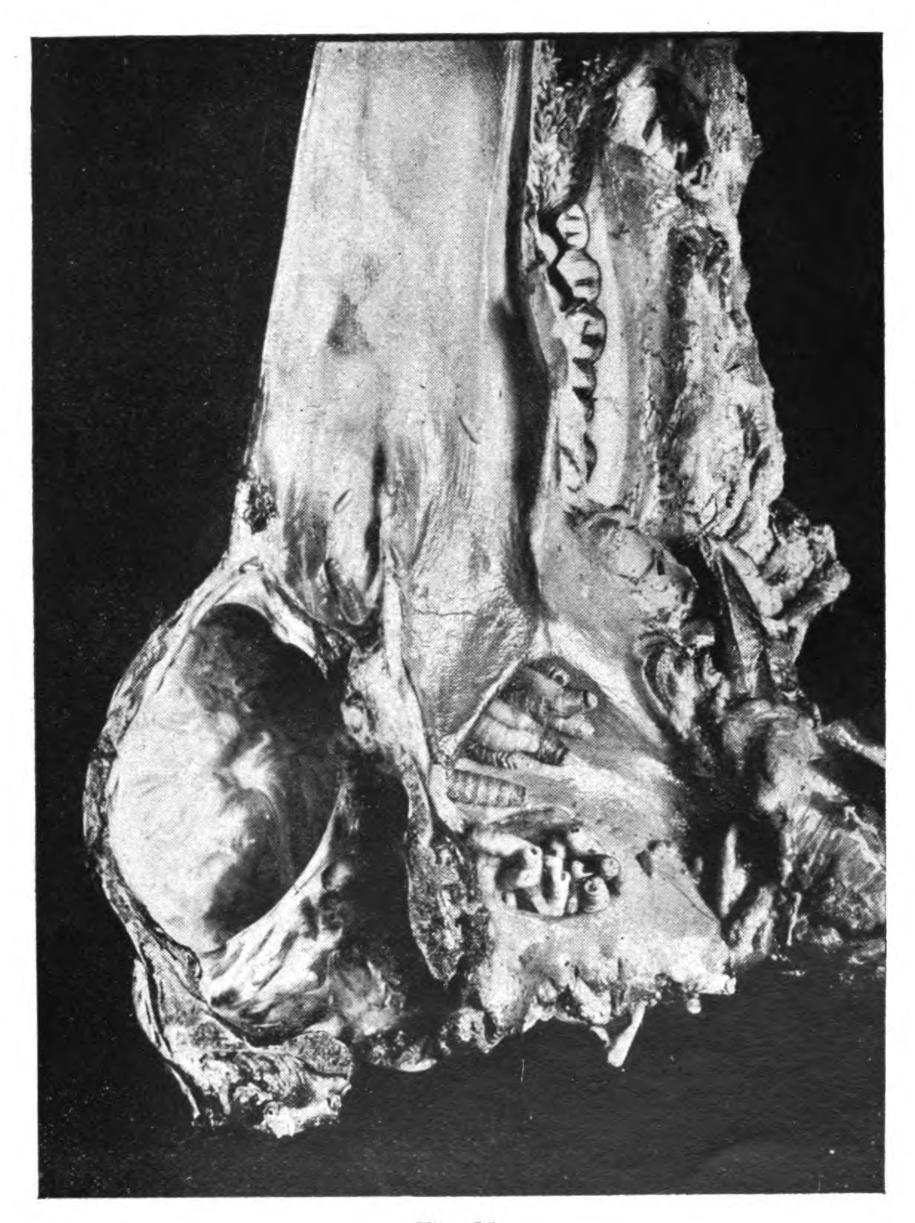


Fig. 39.

Fig. 21. Fell eines im April geschlachteten Renntieres. Über 300 Bremsenbeulen. Ihre Lage typisch.

Fig. 22. Stück Fell eines im April geschlachteten Renntieres. Das Haar ist ausgezupft. 1:2.

Fig. 23. Stück Fell eines im September geschlachteten Renntieres. Innere Seite. Braune Flecke aus Blutpigment, einzige zurückgebliebene Spuren der Larvenkapseln, die im vorhergehenden Juni von der Larve verlassen wurden. 1:1.

Fig. 24. Stück des Felles eines lebenden Renntieres im Mai. Das Haar ist nahe der Befestigung abgeschnitten. Die Öffnungen der Larvenkapseln sind teilweise mit eingetrocknetem Eiter bedeckt. Von der untersten ist der Eiter entfernt, damit die Ränder der Öffnung und das Hinterende der Larve mit den Stigmenplatten sichtbar werden. 1:1.

Fig. 25. Von vier Puppenschalen abgesprengte Deckel (dorsal), die beiden links von innen gesehen. 1:1.

Fig. 26. Puppenschalen. Aus den oberen sind Männchen, aus den unteren Weibchen gekommen. 1:1.

Cephenomyia Trompe L.

Fig. 27. Neugeborene Larven, in Formalin fixiert. 50:1.

Fig. 28. Mundhaken und Oesophagusstütze einer Larve im 1. Stadium. 100:1.

Fig. 29. Larve im 1. Stadium. Vorderes und hinteres Ende, untere Seite. 150:1.

Fig. 30. Partie der Nasenscheidewand unter dem Siebbeinlabyrinth eines im September geschlachteten Renntieres. Eine Vene verzweigt sich in der Schleimhaut. 7 Larven im 1. Stadium. Man sieht nur die schwarzen Mundhaken und die in auffallendem Lichte milchweißen Speicheldrüsen. 3:1.

Fig. 31. Larven im 2. Stadium von einem im November geschlachteten Renntier. 2:1.

Fig. 32. Larven im 3. Stadium. Untere Fläche und Seite.

Fig. 33. Larve im 3. Stadium. Vorderes Ende von vorn und etwas von unten gesehen. 5:1.

Fig. 34. Larve im 3. Stadium. Hinteres Ende schräg von hinten gesehen. 5:1.

Fig. 35. Hintere Stigmenplatten der Larve im 3. Stadium. 20:1.

Fig. 36. Puppen. 1:1.

Fig. 37. Von vier Puppenschalen abgesprengte Deckel. In der oberen Reihe dorsale, in der unteren ventrale Deckel. Die links zeigen die Innenseiten. 1:1.

Fig. 38. Puppenschalen. Aus den oberen sind Männchen, aus den unteren Weibchen gekommen. 1:1.

Fig. 39. Gespaltener Kopf eines Renntieres, das Schwindelerscheinungen gezeigt hat und im Mai gestorben ist. Bei der Sektion Hyperämie in den Hirnhäuten und Hirnödem. Vollentwickelte Larven von Cephenomyia Trompe, teils in der Rachentasche, teils auf dem Weg durch die hinteren Nasenöffnungen hinaus. 2 Larven im 1. und 1 im 2. Entwickelungsstadium sind auf der Nasenscheidewand sichtbar. Einige Larven haben sich bei der Aufnahme bewegt.



Über Beziehungen der Chemie zur bakteriologischen Forschung.*)

Von

Privatdozent Dr. **A. Marxer.**

M. H., der innige Zusammenhang der Immunitätsforschung mit den Naturwissenschaften geht schon daraus hervor, daß Pasteur der Begründer der wissenschaftlichen Immunitätsforschung, Chemiker war. Ehrlich hat dann dieses Spezialgebiet der Bakteriologie als besonderen Zweig der allgemeinen Biologie und Chemie erkannt. Seine Erklärung in seiner bekannten Theorie über Entstehung und Wirkungsweise der Antikörper, auf denen die Immunität beruht, ist eine rein chemische. Die Auffassungen Traubes u. a. über diese Vorgänge sind physikalisch-chemischer Natur.

Auf dem Gebiete der Desinfektion, der Lehre von der Unschädlichmachung der Krankheitskeime, zu der der Altmeister der Bakteriologie R. Koch mit seinen klassischen Untersuchungen an Milzbrandbazillen und -sporen die Grundlage gelegt hat, arbeiten die technischen Wissenschaften und insbesondere die Chemie Hand in Hand mit der Bakteriologie. Ja, die Errungenschaften der Technik und Chemie sind und waren Voraussetzung für den Ausbau der Desinfektion.

Ein neueres Kapitel der experimentellen Therapie, die Chemotherapie, welche ihre Entstehung Ehrlich verdankt, konnte ebenfalls nur mit Hilfe der Chemie erschlossen und weiter ausgebaut werden. Bisher war die Pharmakologie das Gebiet, auf dem hauptsächlich ein Zusammenarbeiten von chemischer und medizinischer Forschung Erfolge zeitigte. Die Auffindung der chemischen Stoffe, die der symptomatischen Therapie zu gute gekommen sind, ist hauptsächlich auf die Initiative der Chemiker zurückzuführen.

---

*) Probevorlesung, gehalten in der Abteilung für Chemie und Hüttenkunde der Technischen Hochschule zu Berlin zur Habilitation für Bakteriologie und experimentelle Therapie.



Wenn der Nutzen dieser Mittel auch noch so groß ist, so darf doch nicht verkannt werden, daß es sich hierbei nicht um wirkliche Heilmittel handelt. Die Ursache dafür lag in der Methodik, mit welcher solche Stoffe untersucht wurden. Der Pharmakologe arbeitet bekanntlich am gesunden Tiere. Um Mittel zu finden, die spezifische Heilwirkungen ausüben sollen, muß man am entsprechend erkrankten Organismus experimentieren. Voraussetzung für solche Versuche ist die Möglichkeit, bestimmte Krankheiten experimentell hervorzurufen und sie zu erforschen. Da dies am leichtesten bei Infektionskrankheiten gelingt, ist es leicht verständlich, warum die Chemotherapie aus der Mikrobiologie hervorging.

Die experimentelle Therapie beschränkte sich bis dahin auf die Anwendung von Heilstoffen, die Produkte lebender Zellen sind, welche uns die Immunitätsforschung kennen gelehrt hat. Die Chemotherapie sucht synthetische Stoffe ausfindig zu machen, die bestimmte Infektionen spezifisch beeinflussen. Chemie und Mikrobiologie berühren sich somit aufs innigste, d. h. die eine Disziplin ist auf die Forschungsergebnisse der anderen angewiesen.

Die Heilstoffe, die wir den Begründern der Immunitätslehre Pasteur, Koch und Behring verdanken, sind rein parasitotrop gerichtet, also die idealsten Heilmittel. Doch gibt es eine Reihe von Infektionen, die leider nicht oder äußerst schwierig durch die aktive oder passive Immunisierung beeinflußt werden können. Es sind dies vor allem die durch Protozoen verursachten Infektions krankheiten. Bei diesen mußten chemische Mittel zur Anwendung gebracht werden. Diese wirken aber nicht nur parasitotrop, sondern gleichzeitig organotrop. So hat sich bei dem bekannten Versuch von R. Koch, mit Milzbrand infizierte Tiere mit Sublimat zu heilen, herausgestellt, daß auch die größten anwendbaren Dosen auf die Parasiten nicht den geringsten Einfluß ausübten, wohl aber den Tod des Versuchstieres verursachten, ohne Schädigung der Krankheitskeime. Das Sublimat ist eben kein spezifisches Arzneimittel, es ist ein allgemeines Protoplasmagift.

Man hat nun zwar von altersher angenommen, daß ein Arzneimittel nur auf das System im Körper wirkt, von dem es aufgenommen wird. Damit war aber noch nichts erreicht. Es bedurfte zur Erkenntnis, wie die bestimmten Arzneistoffe wirken, zunächst einer Untersuchungsmethode.



Ehrlich führten seine vitalen Farbstoffinjektionen dahin. Er sah, daß das Methylenblau eine besondere Verwandtschaft zu den lebenden Nervenfasern besitzt, also neurotrop ist. Neutralrot wird in den Granula der Zelle fast aller Zellen des Organismus aufgespeichert. Das Isaminblau färbt nach den Untersuchungen von Goldmann nur die Körner einer einzigen Zellart. Ehrlich hat so je nach der Verwandtschaft des betreffenden Farbstoffs zu einem Gewebe im lebenden Organismus neurotrope, lipotrope und polytrope Farbstoffe unterschieden.

Zur erfolgreichen Anwendung der Chemotherapie mußten daher Stoffe aufgesucht werden, die exquisit parasitotrop wirken. Bei diesen Substanzen muß die Affinität und Vernichtungskraft auf die Parasiten so groß sein, das sie die Körperschädigungen bei weitem überwiegen. Der Heilquotient muß ein guter sein, die Dosis curativa darf nicht zu nah bei der Dosis letalis liegen. Es ist also das Pharmakon das praktisch wertvollste, bei dem das Verhältnis der Dosis curativa zur Dosis tolerata einen möglichst kleinen Bruch darstellt. Den vollkommensten Erfolg bedeutet es, wenn eine einmalige Einführung einer unschädlichen Dosis eines Mittels die vollständige Vernichtung der Krankheitserreger herbeiführt (Sterilisatio magna im Sinne Ehrlichs).

Das von Ehrlich und seinen chemischen Mitarbeitern entdeckte Salvarsan ist ein solches Heilmittel. R. Koch hatte gefunden, daß das Atoxyl die wirksamste Waffe im Kampfe gegen die Schlafkrankheit, eine Trypanosomenerkrankung, war. Seine Anwendung bedingte aber beim Menschen gewisse Nebenerscheinungen, die es wünschenswert erscheinen ließen, das Atoxyl zu verbessern. Es galt also Substanzen aus dieser Reihe zu finden, die aber heilkräftiger und weniger toxisch wirkten. Für derartige Veränderungen schien nach der von den Darstellern angenommenen Konstitution des Atoxyls als eines Metaarsensäureanilids nicht viel Aussicht auf Erfolg zu bestehen. Die chemische Bearbeitung ergab aber, daß die Konstitution eine ganz andere war, und zwar daß es das Natriumsalz einer p-Aminophenyl-Arsinsäure ist. Das Atoxyl erwies sich hierdurch als eine beständige und doch äußerst reaktionsfähige Substanz. Damit war der chemischen und biologischen Forschung ein weites Feld eröffnet, welches über das Arsacetin (Acetarsanilat) und das Arsenophenylglycin zum Salvarsan, dem Diamidodioxyarsenobenzol führte. Von prinzipieller Bedeutung für den weiteren



Ausbau war die Erkenntnis, daß die Wirkung des Atoxyls und seiner Derivate höchstwahrscheinlich darauf beruht, daß dieselben erst im tierischen Organismus zu den eigentlichen wirksamen Verbindungen reduziert werden, wobei das fünfwertige Arsen in das wirksame dreiwertige übergeht. Der Tierversuch bestätigte die Voraussetzung. Ehrlich nahm deshalb die Arbeit der Reduktion dem Körper ab und bewerkstelligte sie in der Retorte.

In dem Salvarsan besitzen wir ein Mittel, welches im Experiment bei Trypanosomenerkrankungen mit einem Schlage eine vollständige Sterilisierung herbeiführt. Dasselbe gelingt in der Praxis bei frühzeitiger Anwendung bei der Brustseuche der Pferde, einer infektiösen Lungenentzündung, und nicht selten bei der Syphilis des Menschen.

Von chemischen Agentien mit so stark parasitotropen Eigenschaften war noch keines gefunden. Wir kannten nur wenige, empirisch überlieferte Stoffe, die eine maximale Avidität zu bestimmten Krankheitskeimen hatten, so das Chinin zu Malariaparasiten, das Quecksilber und Jod zu den Syphilisspirochäten. Das Salvarsan war das erste chemische Mittel mit spezifischen Eigenschaften, welches aus der gemeinsamen Forschertätigkeit von Mikrobiologen und Chemikern hervorging.

Bisher konnten nur Stoffe, die eine größte Avidität zu bestimmten Zellen besitzen, im Serum, also vom lebenden Organismus gelieferte, zielbewußt und experimentell dargestellt werden. Die Schwierigkeiten, die sich der Serumtherapie bei den Protozoenerkrankungen entgegenstellten und die Ehrlich in der Reaktionsfähigkeit dieser einzelligen Wesen auf die Antikörper fand, brachten ihn zu der Ueberzeugung, daß die Therapie der Protozoeninfektionen die eigentliche Domäne der Chemotherapie bilden werde.

Tötet man durch eine chemotherapeutische Substanz bei einem infizierten Tier die Hauptmenge der Parasiten ab, so entstehen nach Abtötung der Bakterien spezifische Antikörper, welche den Rest der übriggelassenen Keime vernichten, es kommt zu einer vollkommenen Heilung.

Aber nicht immer ist der Verlauf ein so glücklicher. Nicht selten entziehen sich einzelne Bakterien der vernichtenden Wirkung der Antikörper und passen sich ihnen an, sie sind serumfest geworden. Nach den grundlegenden Untersuchungen über dieses Problem, die meist an Trypanosomen ausgeführt wurden, gelingt



es leicht nach dem Vorgehen Ehrlichs und seiner Mitarbeiter, „Rezidivstämme", d. h. serumfeste Stämme zu züchten. Diese biologische Abänderung ist vererblich. Die abgeänderte Eigenschaft der Antikörperfestigkeit bleibt durch viele hundert Passagen bestehen.

Nach der Ehrlich'schen Theorie sind diejenigen Zellkomponenten, die die Nährstoffe für die Zelle aufnehmen und befähigt sind, sie zu assimilieren, „Nutrizeptoren". Bei der großen Vielfältigkeit und Spezifizität der Zellfunktionen muß man auch eine große Reihe von Nutrizeptoren annehmen, die Ehrlich in zwei Arten differenziert: in solche, die die einfachsten Zellfunktionen haben, wie die Aufnahme von Fettsubstanzen und Zuckerarten, und in solche, die nach ihrer Resorption spezifische Antikörper im Blute erscheinen lassen. Das Studium der Nutrizeptoren, die nach Abtötung der Bakterien im Organismus die Bildung der spezifischen, parasitentötenden Antikörper auslösen, führten zum Verständnis der Erscheinung der Serumfestigkeit. Ehrlich nimmt in dem Ausgangstamm der Trypanosomen eine bestimmte Gruppe „A" von Nutrizeptoren einheitlicher Art als im reichen Maße vorhanden an. Werden die Parasiten im Tierkörper abgetötet, so wirkt durch die Auflösung der Parasitenleiber die Gruppe „A" als Antigen und ruft die Antikörper hervor. Kommen die Parasiten in Berührung mit diesen Antikörpern, so verankern sie dieselben und erfahren dadurch eine biologische Abänderung, die zum Rezidivstamm führt. Die ursprüngliche Gruppierung „A" verschwindet, an ihre Stelle tritt eine neue Gruppierung „B". Eine neue Rezeptorenart entsteht, während auf immunisatorischem Wege ein Rezeptor verschwand.

Für die Chemotherapie entstand nun die Frage, ob das Protoplasma der Parasiten Atomgruppierungen besitzt mit einer besonderen Avidität zu bestimmten Arzneistoffen. Auf dem Umwege über die „arzneifesten" Stämme gelangte Ehrlich zu der Anschauung, daß im Protoplasma der Parasiten gewisse Gruppierungen vorhanden sind, mit der Fähigkeit, sich mit gewissen Gruppierungen der Arzneistoffe zu verbinden. Gruppierungen mit solchen Affinitäten nennt er in Anlehnung an die Immunitätslehre „Chemozeptoren".

Ehrlichs Arbeitshypothese der Chemozeptoren ist für die Weiterentwicklung der Chemotherapie von großem heuristischen Werte geworden. Durch das grundlegende Studium Ehrlichs und



seiner Schule über die „Arzneifestigkeit“ der Trypanosomen ist er zu einer Methode gelangt, im Laboratoriumsexperiment rasch neue Typen parasitizider Chemikalien zu erkennen.

Ehrlich hatte gefunden, daß durch Behandlung trypanosomen-infizierter Mäuse mit trypanoziden Agentien, wenn durch eine bestimmte Dosierung die Heilung vermieden wurde, in kürzerer oder längerer Zeit eine Arzneifestigkeit der Trypanosomen entsteht, die sich systematisch in der Weise steigern läßt, daß die Stämme schließlich durch das betreffende Heilmittel überhaupt nicht mehr beeinflußt werden können. Diese erworbene Eigenschaft besitzt eine ausgesprochene Stabilität, die der betreffende Stamm jahrelang beibehält. Je nach der Art der Vorbehandlung lassen sich so Stämme gewinnen mit einer maximalen Festigkeit gegen Atoxyl, Salvarsan, Fuchsin, Trypanrot usw.

Diese, durch ein bestimmtes Pharmarkon gewonnene Festigkeit stellt in chemischer Hinsicht eine Art Gruppenreaktion vor. Die Arzneifestigkeit ist in weitgehendem Maße spezifisch. Sie beschränkt sich nicht auf eine bestimmte Einzelverbindung, sondern auf die ganze chemische Gruppierung, der die Einzelverbindung angehört. So verhält sich beispielsweise ein gegen Fuchsin gefestigter Stamm ebenso gegenüber den anderen Triphenylmethanfarbstoffen, nicht aber gegenüber Trypanrot und Arsenikalien. Durch sukzessive Behandlung eines Trypanosomenstammes mit den genannten Substanzen erhält man einen dreifach gefestigten Stamm, der gegen alle Vertreter der drei genannten Klassen gefestigt ist. Soll nun ein neuer Stoff, der einen normalen Trypanosomenstamm abtötet, auf seinen Heiltypus geprüft werden, so läßt man ihn auf den dreimal gefestigten Stamm einwirken. Tötet die neue Substanz den dreifach gefestigten Stamm ab, so ist der neue Heilstoff ein Vertreter einer neuen Heilstoffklasse.

Bei einer starken Verminderung der Affinität gegenüber einer Arzneiklasse können jedoch, wie das Studium der Erscheinung der Arzneifestigkeit der Trypanosomen gegenüber Arsenikalien gezeigt hat, immer noch gewisse Verbindungen einer solchen Klasse angreifen, die etwa noch an anderen Rezeptoren einen Angriffspunkt zu finden vermögen. Ehrlich nimmt einen solchen Angriffspunkt für das Arsenophenylglycin an, welches auch noch auf hochgradig arsenfeste Trypanosomenstämme einwirkt. Durch Verankerung des dieser Verbindung eigentümlichen Essigsäurerestes



von den Trypanosomen ermöglicht dessen Bindung auch noch den Angriff auf den stark reduzierten Arsenozeptor.

In der Folgezeit konnten ähnliche Gruppenreaktionen auch bei Bakterien festgestellt werden. Durch Variationen der stereochemischen Stellungen beim Chinin kamen Morgenroth und seine Mitarbeiter zunächt einmal zu einem verbesserten Präparat gegen Malaria. Weiter erwies es sich, daß die chemische Konstitution von ausschlaggebendem chemotherapeutischen Effekt auf einzelne Bakterienarten war. Während das Optimum der bakterientötenden Kraft gegenüber Pneumokokken unter den Homologen der Abkömmlinge des Hydrocupreins das Aethylhydrocuprein darstellt, ist z. B. die Isooctylverbindung aus der homologen Reihe am wirksamsten gegenüber Streptokokken, die Heptyl- oder auch Octylverbindung gegenüber Staphylokokken, die Isoamylverbindung gegenüber Diphtheriebazillen.

Die Verhältnisse liegen nun aber nicht so kompliziert, daß jeder Krankheitskeim nur mit einem bestimmten chemischen Stoff getroffen werden kann. Wie ich beim Salvarsan schon erwähnte, ist es möglich, daß ein Arzneimittel zu verschiedenen Infektionserregern größte Affinität besitzt. Vielleicht kann man gelegentlich mittels solcher Substanzen verschiedene Infektionen als zu einer Gruppe gehörig bestimmen. — So hatte Binz lange vor Entdeckung der Malariaplasmodien aus der therapeutischen Wirkung des Chinins bei Malaria gefolgert, daß der Malariaerreger ein Protozoon sei. Binz hatte die starke Giftwirkung des Chinins auf freilebende Protozoen vorher entdeckt. — Aber auch das ist nicht nötig, es könnte ein Präparat zu einer zusammengehörigen Krankheitsklasse sehr wohl maximale Avidität besitzen und trotzdem für andere Krankheitskeime noch genug, um sie in starken Verdünnungen zu vernichten. So sind unter den Chininabkömmlingen noch solche Verbindungen mit nicht so strenger Spezifizität gefunden worden. Beispielsweise sind von den höheren Homologen der Hydrochininreihe die Amyl- und Octylverbindung nicht auf eine Bakterienart eingestellt, sondern ihre Wirkung erstreckt sich auf verschiedene Bazillen und Kokken. Umgekehrt ist es glücklicherweise der Fall, daß eine Infektionsart Zeptoren für mehrere Arzneistoffe besitzt. Damit verliert auch die Arzneifestigkeit bei der praktischen Anwendung der Chemotherapie größtenteils ihren Schrecken. Und die Erfahrung hat gelehrt, daß bei Kombination verschiedener

derartiger Stoffe zur Heilung zunächst kleinere Dosen nötig sind als mit einem allein und daß eine Arzneifestigkeit weniger leicht eintritt. Bei der Behandlung der Syphilis nutzt man sowohl die Quecksilberempfindlichkeit der Schaudinn'schen Spirochäten aus wie ihren Arsenozeptor. Eine Kombination von Salvarsan, Optochin und Natium salicylic. hat sich bei der experimentellen Nagana der Pferde in den Versuchen von Frosch und Knuth glänzend bewährt, während jedes dieser 3 Mittel für sich unwirksam ist.

Auf dem zuerst der Chemotherapie erschlossenen Gebiete der Trypanosomenerkrankungen mußten die zu prüfenden Stoffe fast ausschließlich nur im Tierexperiment ausprobiert werden.

Der Reagenzglasversuch wurde erst in größerem Maßstabe als Vorversuch brauchbar, als sich die chemotherapeutischen Versuche und Erfolge auf die bakteriellen Infektionen mit ihren leicht züchtbaren Erregern ausdehnten. Tatsächlich geht z. B. die Wirkung des Salvarsans gegen Rotlaufbazillen und des Optochins gegen Pneumokokken im Reagenzglasversuch und im Mäuseversuch vollkommen parallel.

Weit schwieriger zu beurteilen waren die Versuche im Reagenzglas bei den schwer oder nicht mit Sicherheit zu züchtenden Parasiten, bei denen man ihre Beweglichkeit als Lebensäußerung betrachtete. An der Beweglichkeit ist ja auch eine Beeinflussung durch das benutzte Mittel zu erkennen, doch ist dieselbe ziemlich unabhängig von der Lebensfähigkeit der Parasiten.

Es gibt beispielsweise unter den Verdünnungen des Salvasans solche, die im Reagenzglas die Syphilisspirochaeten scheinbar nicht alterieren. Injiziert man mit einer bestimmten Verdünnung von Salvarsan behandelte Lueserreger, die ihre Beweglichkeit gut beibehalten haben, so kommt es trotzdem nicht zur Infektion. Die Spironemen haben Spuren von Salvarsan aufgenommen, durch die sie zwar nicht abgetötet werden, die aber ihre weitere Lebensfähigkeit innerhalb des Körpers ausschließen.

Wie unberechtigt es übrigens ist, von wirksamen chemotherapeutischen Mitteln ohne weiteres eine „desinfizierende" Kraft im eigentlichen Sinne zu erwarten, beziehungsweise gerade in Desinfektionsmitteln die Eignung zur therapeutischen Beeinflussung im erkrankten Organismus zu suchen, lehrt auch folgende Tatsache, daß das Trypanrot die trypanozide Kraft, die ihm im lebenden Körper zukommt, im Reagenzglas nicht besitzt. Das Trypanrot



übt also eine „indirekte“ chemotherapeutische Wirkung aus. Es wirkt durch Aufhebung der Fortpflanzungsfähigkeit der Trypanosomen ohne Beeinflussung der Beweglichkeit und anderer Lebenserscheinungen.

Hat man den eventuellen Wirkungswert eines Stoffes im Probierröhrchen, und zwar muß dies in eiweißhaltigem Medium geschehen sein, festgestellt, so geht man zum Tierversuch über, der, wie wir gesehen haben, keineswegs entbehrt werden kann.

So einfach wie der Versuch in vitro ist naturgemäß die „innere Desinfektion“ des Körpers nicht. So werden beispielsweise in der Blutflüssigkeit lebende Septicaemieerreger leichter abzutöten sein als Gewebsparasiten, die größtenteils intrazellulär liegen wie z. B. die Rotzbazillen. Vor jeder Anwendungsart müssen genau die Wege erwogen werden, die eine Substanz durchlaufen muß, um an den Infektionsherd zu gelangen. Es gehört dazu die Vorkenntnis der anatomisch-physiologischen Resorptionsmöglichkeiten und des Sitzes der Krankheitskeime.

Dem Reagenzglasversuch am nächsten kommt eine örtliche Desinfektion. Bei örtlicher Behandlung ist noch am leichtesten der Infektionserreger Herr zu werden. Man wird dazu in erster Linie Chemikalien zu verwenden suchen, die an und für sich wenig Neigung haben, in die Nachbarschaft zu diffundieren. Diese Eigenschaft des Vuzins (Isooctylhydrocuprein) benutzen Morgenroth und Bieling zur Behandlung des Gasbrands im Tierversuch und Klapp zwecks Tiefenantisepsis beim Menschen. Eine schnelle Resorption verhindert man auch durch ein geeignetes Lösungsmittel wie z. B. Oel. Vom Blute aus ist auch ein lokalisierter Herd der Chemotherapie zugängig, schon weil Entzündungsherde anders vaskuliert sein können wie diese Stelle vor der Entzündung. Gegebenenfalls muß das wirksame Prinzip mit einem Körper verkuppelt werden, dessen Tropismus zu dem betreffenden Organ man kennt. Dohrn, Thiele und ich haben versucht, geeignete Desinfizientien mit Gallensäuren zu kuppeln, um sie mit der Galle in die Gallenblase zu bringen, wo das Versteck und die Vermehrungsstätte der Typhusbazillen bei Typhusbazillenträgern ist. Zu diesem Zwecke hatten wir uns Hunde und Kaninchen zu künstlichen Typhusbazillenträgern gemacht.

Hierbei dürfen wir nicht vergessen, daß es sich bei dieser Art der inneren Desinfektion eigentlich nicht um die Anwendung



echter chemotherapeutischer Mittel handelt. Solche sind nur dann als vorliegend zu betrachten, wenn sie eine spezifische Wirkung auf Parasiten ausüben.

Wie Ehrlich bei seinen Studien in der biologischen Tatsache, daß „gewisse Farbstoffe zu bestimmten Organteilen besondere Affinitäten besitzen, einen Anreiz zur therapeutischen Verwertung im Sinne einer lokalisierenden Organtherapie“ erblickte, mit dem Zwecke, die gesamten Stoffe festzustellen, welche sich bei der Einverleibung in Zellen bestimmter Organe aufspeichern, und aus der Reihe dieser Stoffe Mittel zu finden, welche bei krankhafter Veränderung der betreffenden Organe therapeutisch wirksam sind, versuchten wir mittels organotroper Substanzen eine Speicherung eines Desinfektionsmittels im gewünschten Organ, um die nötige Konzentration des Desinfektionsstoffes zur Abtötung der Keime zu erzielen und dadurch die Spezifizität zu ersetzen. In diesem Sinne müssen wir auch die Urotropintherapie bei Erkrankung der Harnwege zur angewandten Chemotherapie rechnen.

In neuester Zeit deutet auch Morgenroth die Wirkung des Chinins auf einzelne Formen der Malariaplasmodien nicht in chemotherapeutischem Sinne. Er nimmt an, daß dieses Alkaloid durch seine Organotropie zu den roten Blutkörperchen in diesen sich ansammelt, also in höherer Konzentration ist als im Plasma, der sie umgebenden Flüssigkeit. Durch seine negativ chemotaktische Wirkung treibt es nun die Sporozoiten resp. Merozoiten, die sich nur in den Erythrozyten entwickeln können, zurück, wodurch sie dann an Nahrungsmangel zugrunde gehen.

Es ist übrigens interessant, daß sich ähnlich der Desinfektionswirkung unter den Chininabkömmlingen auch die negativ chemotaktische Wirkung gegenüber den Leukozyten ändert, und zwar steigt diese unter den höheren Homologen der Hydrochininreihe.

Binz hatte zuerst diese Wirkung des Chinins festgestellt, in höherem Maße kommt sie dem Optochin, Eucupin und Vuzin zu.

Morgenroth kommt zu obiger Deutung der Chininspeicherung in den Erythrozyten durch eine von ihm und Ginsberg benutzte biologische Methodik des Nachweises der Chinin- und Optochinkonzentration im Blute. Ihre Technik beruht auf der Tatsache, daß die Chinaalkaloide Anästhesie der Kaninchenkornea bei Einbringung ihrer Lösungen in den Bindehautsack bewirken.



Durch Bespülung des Kaninchenauges während einer Minute mit einer 1—1,25 % Lösung von Optochin hydrochloricum tritt gewöhnlich nach 4 Minuten eine vollkommene Anästhesie der Hornhaut in ihrer gesamten Ausdehnung ein, die in gleicher Stärke 30—90 Minuten anhält.

Setzt man nun zu einer 0,2 % Lösung von Optochin hydrochloricum in 8,5 % Rohrzuckerlösung gewaschene Ziegenblutkörperchen zu, sodaß eine 5 % Aufschwemmung derselben entsteht, zentrifugiert, gießt die klare Flüssigkeit ab, so bewirkt die Bespülung der Kaninchenkornea mit der abgegossenen klaren Flüssigkeit keine deutliche Anästhesie, wohl aber entsteht eine vollständige Anästhesie in allen Teilen der Hornhaut an dem Auge, welches mit dem geschüttelten Blutkörperchensediment bespült war.

Unter Berücksichtigung der geringeren anästhesierenden Wirkung des Chinins erhält man bei Verwendung von Chinin hydrochloricum ein analoges Resultat. Desgleichen wenn man statt Ziegenblutkörperchen vom Menschen stammende verwendet.

Die roten Blutkörperchen sind also imstande, Chinin hydrochloricum und Optochin hydrochloricum unverändert zu speichern und auf dem Wege der Transgression an andere Zellen — in diesem Falle das Hornhautepithel, durch welches dann das Eindringen in die tieferen Schichten der Kornea erfolgt — wieder abzugeben.

v. Wassermann und seinen Mitarbeitern ist es unter Zuhilfenahme von besonderen Mitteln als „Geleitschienen" gelungen, Präparate herzustellen, die erst an ihrem Bestimmungsorte, in der Krebsgeschwulst der Mäuse, also auf eine bestimmte Art von Zellen ihre deletäre Wirkung ausübten.

Bei Injektionsarten wie der intravenösen, subkutanen usw., wo es häufig zur raschen Abtötung der Parasiten kommt, ist es zweckmäßig, zur Unterstützung der Chemotherapie die Serotherapie heranzuziehen. Bei diesen Applikationsarten besteht nämlich die Gefahr, daß durch die Abtötung der Krankheitserreger körperschädigende Gifte freiwerden. Man hat auch schon zunächst im Experiment bei einigen Infektionen (Milzbrand, Rotlauf) durch Kombination der Chemo- mit der Serotherapie bessere Erfolge erzielt als mit einer Heilmethode allein.

Eventuell gelingt natürlich auch eine allmähliche Sterilisierung des Körpers ohne Schädigung durch freiwerdende Zerfallsprodukte der Infektionserreger, wenn man fraktionierte Dosen bei der Heilung



gibt. Dabei wird der Organismus nach einiger Zeit auch „giftfest" sein durch Bildung von Antikörpern. Mit einer kombinierten Chemo-Serotherapie wird dieser Effekt aber auf einmal erreicht. Auch bei noch so günstiger Wirkung eines chemotherapeutischen Mittels darf man die durch dieses bedingte Heilkraft der immunisatorischen Gegenkörper nicht unterschätzen.

Rein empirisch sind von jeher chemische Substanzen bei allen möglichen Krankheiten ausprobiert worden. Von den vielen derartigen Mitteln ist das Chinin eines der wenigen, das auch heute noch mit Recht viel Verwendung findet. Es hatte sich schon im Mittelalter gegen Malaria bewährt. Allerdings wird jetzt nicht mehr die Chinarinde als solche gegeben. Dank den Fortschritten der Chemie wendet man jetzt meist Salze des Chinins an. Von den neueren sind das Urethanchinin (Nocht und Giemsa), besonders zu Injektionen geeignet, das Dihydrochinin hydrochlor. und die Chininderivate von Morgenroth und seinen Mitarbeitern zu nennen.

Letztere untersuchten systematisch Chininabkömmlinge nicht nur gegen Protozoen, sondern auch gegen bakterielle Infektionen und gelangten dabei, wie oben bereits erwähnt, zu sehr interessanten Resultaten. Je nach der Konstitution des Chininderivates fanden sie veränderte Affinität zu den verschiedensten Infektionserregern. Nach einer Aufstellung von Bieling erwiesen sich als empfindlich gegenüber der Hydrochininreihe

1. der Diphtheriebazillus,
2. der Gasbrandbazillus (sowie dessen Gift),
3. der Tetanusbazillus,
4. der Milzbrandbazillus.

Von pathogenen Kokken wurden folgende beeinflußt:

1. der Pneumococcus,
2. der Streptococcus,
3. der Staphylococcus,
4. der Meningococcus,
5. der Micrococcus melitensis.

Relativ unempfindlich waren

1. der Typhusbazillus,
2. der Paratyphus A-Bazillus,
3. der Paratyphus B-Bazillus,
4. der Colibazillus,



5. der Dysenteriebazillus Y,
6. der Bazillus Pyocyaneus,
7. der Bazillus pneumoniae Friedländer.

Die Vibrionen nehmen eine Mittelstellung ein.

Von den beeinflußbaren Bakterien wird der Pneumococcus am meisten vom Aethylhydrocuprein (Optochin) beeinflußt. Die Isooctylverbindung hat die beste Streptokokkenwirkung, ähnlich ist ihre Wirkung auf die Meningokokken. Die Staphylokokken werden am leichtesten von der Heptyl- oder Octylverbindung vernichtet, während das Optimum für Vibrionen und Diphtheriebazillen bei der Isoamylverbindung liegt. Das Cetylhydrocuprein läßt keinerlei chemotherapeutische Wirkung mehr erkennen.

Günstige Heilerfolge bei Trypanosomenerkrankungen der Mäuse und Ratten erhielten Morgenroth und Halberstaedter mit Hydrochininchlorhydrat, Hydrochinin und Hydrochlorisochinin.

Von den Arzneimitteln gegen Trypanosomiasen sind in erster Linie die Arsenikalien zu nennen. Das Arsen wirkt in vielen chemischen Verbindungen trypanozid. Außer arseniger Säure, Arsentrisulfit (Auropigment), Arsenanilin hatten besonders gute Erfolge das Atoxyl, Arsazetin, Arsinophenylglycin, Salvarsan und Neosalvarsan.

Die beiden letzteren sind von besonderer Bedeutung für die Syphilistherapie geworden. Besonders glänzend sind die Heilerfolge in Verbindung mit einer Quecksilbertherapie, welches ja aus alter Zeit als spezifisches Mittel gegen Lues bekannt ist.

Die Weiterforschung im Ehrlichschen Sinne hat, wie Kolle kürzlich berichten konnte, im Silbersalvarsan zu einem verbesserten Altsalvarsan geführt und zu einem Ersatz des Neosalvarsans in dem gut in Lösung haltbaren Präparat Nr. 1495, dessen chemische Konstitution aus äußeren Gründen noch nicht bekannt gegeben werden konnte.

Salvarsan beeinflußt noch eine ganze Reihe anderer Infektionskrankheiten, die Frambösie, das Rückfallfieber des Menschen und die Spironemenseuche der Hühner mit einem Schlage, ferner das Ulcus tropicum (Spironema Schaudinni), die Aleppobeule (eine Leishmaniose) und die Angina Vincenti. Bei letzterer bewirkt sogar lokale Anwendung rasche Heilung.

Bei gänzlicher Chininintoleranz oder bei Chininfestigkeit der Malariaparasiten hat sich das Salvarsan bei einer Malariaform, der



Tertiana, glänzend bewährt. Durch die Salvarsantherapie verlieren die Malariaparasiten übrigens ihre Chininfestigkeit.

Erwähnenswert sind noch die Erfolge mit dem Salvarsan gegen Milzbrand, Rotlaufbazilleninfektionen und Zystopyelitiden.

Salvarsan heilt ferner durch eine einzige Injektion die in den Tropen weit verbreitete Amöbenruhr. Es wirkt gut gegen den in Afrika heimischen Sandfloh.

Es sind noch bei einer Reihe von Krankheiten bemerkenswerte Resultate erzielt worden, von außerordentlich günstiger Wirkung ist aber das Salvarsan bei der Brustseuche der Pferde, deren Erreger man nicht kennt. Eine einzige Einspritzung genügt, um das Fieber zu kupieren und eine rasche Erholung zu bewirken.

Außerdem ist Salvarsan von ausgezeichneter Wirkung bei verschiedenen Pilzkrankheiten.

Neuerdings hat Leitner Neosalvarsan bei Typhusbazillenträgern angewandt. In 3 Fällen genügte eine einzige Injektion von 0,3 g intravenös, in 7 Fällen blieb nach 2 Injektionen von 0,3 und 0,6 g Neosalvarsan die Bazillenausscheidung aus Stuhl und Urin aus, 2 Fälle blieben unbeeinflußt.

Conradi heilte durch rektale Einverleibung von Chloroform Typhusinfektionen beim Kaninchen. Bessere Resultate erzielten Hailer, Rimpau und Ungermann mit Butylchlorhydrat, β-Naphthol in Soda intravenös.

Von anderen bakteriellen Infektionen werden noch die Pneumokokken beeinflußt durch Kampferinjektionen (Leo), die Tuberkelbazillen von Kupfer- und Goldverbindungen.

Außer Metallverbindungen versuchte man bei der experimentellen Therapie der Geschwülste Arsenikalien, radioaktive Substanzen, Mesothorium, Kieselsäure, colloidalen Schwefel, Cholin und Adrenalin, die alle eine elektive Zerstörung der Tumorzellen erkennen lassen.

Abgesehen davon, daß die Fortschritte in der Farbenchemie wohl eine Hauptursache für die rasche Entwicklung der Bakteriologie im engeren Sinne war — sie ermöglichte die Kenntlichmachung der verschiedenen Erreger unter dem Mikroskop und wichtige Differenzierungen der Kulturen auf farbigen Nährböden — wurde das erste Ergebnis chemotherapeutischer Forschung mit einem Farbstoff, dem Trypanrot, durch Heilung von trypanosomeninfi-

zierten Mäusen erzielt. Genau wie die Arsenverbindungen wurden die Gruppen der Benzidinazofarbstoffe, der Triphenylmethanfarbstoffe und der Akridinfarbstoffe durchforscht.

Bei letzteren stellte Ehrlich übrigens eine merkwürdige Ausnahme vom Gesetz der Spezifizität der Arzneifestigkeit fest. Zwischen den Arsenverbindungen und den Akridinfarbstoffen besteht nämlich ein Wechselverhältnis. Nach den Untersuchungen von Ehrlich scheint dieses eigentümliche Verhalten dieser arsenfreien Verbindungen mit dem Vorhandensein einer orthochinoiden Bindung im Zusammenhang zu stehen. Es müssen also die Arsenverbindungen wie die Verbindungen von orthochinoidem Typus an demselben Chemozeptor angreifen.

Von besonderer Wirkung auf Trypanosomenerkrankungen sind die Azofarbstoffe der Benzidinreihe, Trypanblau und Trypanrot, und die Farbstoffe orthochinoider Konstitution aus der Pyronin-, Oxazin-, Akridin-, Thiazinreihe. Von anderen Farbstoffen mit trypanozider Kraft sind noch Tryparosan, Parafuchsin, Safranin (per os) und Methylenblau gefunden worden.

Methylenblau ist auch von Ehrlich und Guttmann in die Malariatherapie eingeführt worden, wo es, bei Idiosynkrasie oder aus anderen Gründen, gute Dienste leistet.

Bei den Piroplasmosenerkrankungen vom Rind, Pferd und Hund haben sich Trypanblau (Mesnil) und das Ehrlichsche Trypanrot bewährt.

Neuerdings hat Nöller chemotherapeutische Studien mit gasförmigen Chemikalien an Räudemilben getrieben, die dazu führten, bei mit Räudemilben infizierten Pferden die Gasbehandlung mit SO_2 anzuwenden.

Fast gleichzeitig und unabhängig von Nöller konnten Vigel und Chollet über mehr als 500 glänzend gelungene Versuche mit Schwefeldioxyd bei der Pferderäude berichten.

Von Substanzen mit spezifischer Wirkung auf verschiedene Infektionserreger, deren optimale Verbindungen wohl noch nicht endeckt sind, möchte ich Quecksilber, Jod und Antimon nennen.

Zum Schluß möchte ich nochmals hervorheben, daß das Prinzip der chemischen Variation kennzeichnend für das chemotherapeutische Arbeiten ist. Es ist daher auf diesem neueren Gebiete der bakteriologischen Forschung eine ungemein enge gemeinsame Tätigkeit

des Chemikers und Biologen nötig. Denn grundlegend für eine wirkliche Chemotherapie bleibt die experimentelle Arbeit im Laboratorium. Dort muß zunächst die Wirkungsweise eines der Retorte des Chemikers entsprungenen Präparats auf Organismus und Parasiten genauestens studiert werden.

Nach den bisherigen Ergebnissen der Chemotherapie besteht begründete Hoffnung, daß diese Verbindung von Chemie und Biologie noch die wertvollsten Resultate zeitigen wird.

(Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelm-Instituts für Landwirtschaft in Bromberg.)

Praktische Versuche zur Prüfung des Wertes der Schutzimpfung gegen Schweinepest.

Von

W. Pfeiler,

Leiter der Abteilung.

(Eingegangen am 22. Januar 1917.)

(Schluß.)

X. Impfversuch in Gl.

Am 8. Januar 1913 gingen dem Institut Organe von einem Schwein des Molkereipächters G. in Gl., Kreis R., Ostpr., zu mit dem Bemerken, daß in den Schweinebeständen anscheinend neben der sehr bösartig auftretenden Schweineseuche auch noch die Schweinepest herrsche. Es sollen von 40 im Anfang Dezember 1912 eingeführten Schweinen einige zwei bis drei Wochen danach zu kränkeln angefangen haben. Sie zeigten anfangs mangelhaften Appetit, der immer schlechter wurde, dann trat Schwanken im Kreuz ein, welches sich langsam fast bis zu Lähmungserscheinungen steigerte, auch zeigten alle Tiere Durchfall, einzelne husteten außerdem. Nach und nach starben 32 Tiere. Die Organe eines derselben sind dem Tierhygienischen Institut zwecks Sicherung der Diagnose zugesandt worden. An diesen wurden folgende Veränderungen festgestellt:

Die Spitzenlappen der Lungen befanden sich im Stadium der grauroten bezw. der grauen Hepatisation. Das Herz sowie das eingesandte Stück Leber wies keine Veränderungen auf. Die Milz war geschwollen. Die Nieren zeigten zahlreiche Blutungen in der Marksubstanz.

Einen großen Teil der übrigen Tiere, nämlich 95, hatte der Besitzer zur Schlachtung verkauft, sodaß ihm nur ein Rest von 40 Schweinen verblieb. Von diesen waren drei hochgradig



krank. Eines derselben wurde an Ort und Stelle geschlachtet und an ihm der nachstehende Befund erhoben:

Die Leiche ist die eines schlecht genährten Tieres mit blauroter Verfärbung der Haut, besonders an den Ohren, dem Bauche und an der Innenfläche der Schenkel. Die Lungen sind in allen ihren Teilen von derber Konsistenz und überdies von vielen, etwa erbsengroßen, käsigen Herden durchsetzt. Der Fundusteil des Magens ist schwach gerötet. Blind- und Grimmdarm enthalten gelbbraune, breiige Massen. Die Bauhinsche Falte ist stark aufgewulstet und mit braungrauen, im Zerfall befindlichen Massen bedeckt. Die Schleimhaut des Blind- sowie des Dünndarms hat ein trübes, rötlichgraues bis schiefergraues Aussehen. Die Milz ist äußerlich nicht verändert. Auf dem Durchschnitt erweist sich ihre Pulpa breiig. Die Leber ist von derberer Beschaffenheit als gewöhnlich und hellbraunrot. Die Rindenschicht der Nieren zeigt außen und auf dem Durchschnitt viele bis stecknadelkopfgroße blutige Herde.

Nach diesem Befunde konnte kein Zweifel obwalten, daß es sich um die septikämische Form der Schweinepest handelte. Es wurden daher die 37 gesund erscheinenden Tiere, die in mehreren Buchten, wie es der Plan zeigt, verteilt waren, am 14. Januar 1913 geimpft.

Grundriß 10.

Unbenutzt

IV.
Nr. 1022—1032

005

Unbenutzt

utzt

Gutshof

Eingang

15

utzt

3—1034

Wohnhaus

enutzt

Eine Übersicht über die Ausführung der Impfung und deren Erfolg gibt die folgende Tabelle.

Tabelle 10.

Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum-menge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
	Bucht I.				
998	II	15 ccm	30. 1. 13	Multiple nekrotisierende Entzündung beider Lungenflügel. Hämorrhagisch-diphtherische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Geringgradige Schwellung der Milz. Zahlreiche Blutpunkte unter der Nierenkapsel.	Bipolare Bakterien aus der Lunge und Colibazillen
999	,,	,,	Datum unbekannt		
1000	,,	,,	7. 2. 13	Herz- und Spitzenlappen beider Lungenflügel atelektatisch. Kruppös-diphtherische Entzündung der Darmschleimhaut. Trübe Schwellung der Nieren.	Colibazillen.
1001	,,	,,	30. 1. 13	Rechte Lunge graurot entzündet. Hämorrhagische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Vereinzelte Blutpunkte in der Rindensubstanz der Nieren.	Bipolare Bakterien aus Lunge und Milz.
1002	,,	,,	Datum unbekannt		
1003	,,	,,	30. 1. 13	Blutige Entzündung der Spitzenlappen beider Lungen. Hämorrhagische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Schwellung der Milz. Blutungen im Nierenbecken.	Bipolare Bakterien aus der Milz und Colibazillen.
1004	,,	,,	8. 2. 13	Hämorrhagisch-diphtherische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Schwellung der Milz. Trübe Schwellung der Nieren.	Colibazillen.
1005	,,	,,	8. 2. 13	Graurote Entzündung beider Lungen. Hämorrhagische Entzündung der Dickdarmschleimhaut mit Diphtherie.	Bipolare Bakterien aus der Milz und Streptokokken.
	Bucht II.				
1006	II	10 ccm	8. 2. 13	Herz- und Spitzenlappen beider Lungen atelektatisch. Kruppös-diphtherische Entzündung der Darmschleimhaut. Blutpunkte unter der Nierenkapsel.	Colibazillen.
1007	,,	,,	8. 2. 13	Rotbraune Entzündung der Spitzenlappen beider Lungen. Hämorrhagische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Trübe Schwellung beider Nieren.	Pyocyaneus.
1008	,,	,,	8. 2. 13	Herz- und Spitzenlappen atelektatisch. Hämorrhagische Entzündung der Darmschleimhaut.	Colibazillen.
1009	,,	,,	Datum unbekannt		
1010	,,	15 ccm	8. 2. 13	Kruppös-diphtherische Beläge auf der Darmschleimhaut. Trübe Schwellung der Nieren.	
1011	I	,,	Datum unbekannt		

Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum-menge	Gestor-ben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
1012	I	15 ccm	30. 1. 13	Multiple nekrotisierende Entzündung beider Lungenflügel. Hämorrhagische Entzündung der Darmschleimhaut. Trübe Schwellung der Leber. Blutpunkte in der Rindenschicht der Nieren.	Kokken.
1013	„	„	Datum unbekanht		
1014	„	„	„		
1015	„	„	„		
	Bucht III.				
1016	I	15 ccm	7. 2. 13	Graurote Entzündung der rechten Lunge. Hämorrhagische Entzündung der Dickdarmschleimhaut mit Diphtherie. Starke Schwellung der Leber. Blutpunkte in beiden Nieren.	Colibazillen.
1017	„	„	30. 1. 13	Fibrinöse Lungenfellentzündung. Flächenhafte Blutungen in der Dickdarmschleimhaut. Schwellung der Leber.	Bipolare Bakterien aus der Lunge.
1018	„	„	Datum unbekannt		
1019	„	„	22. 1. 13	Blutige Lungenentzündung. Ausgebreitete Blutungen in der Darmschleimhaut. Schwellung von Leber und Milz. Zahlreiche Blutpunkte in den Nieren.	Bipolare Bakterien aus der Lunge und Colibazillen.
1020	„	„	22. 1. 13	Fibrinöse Entzündung des Lungenfells. Kruppös-diphtherische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. [illegible] gradige Schwellung der Milz.	Bipolare Bakterien aus der Milz, Colibazillen u. Kokken.
1021	„		18. 1. 13	Hämorrhagische Entzündung der [illegible] schleimhaut. Blutungen [illegible] becken.	Colibazillen.
	Bu[illegible]				
	I		22. 1. 13	[illegible]	
			30. [illegible]	[illegible]	
			22 [illegible]	[illegible]	

[illegible] gen-
[illegible] wies

sowohl unter der Innen- als auch unter der Außenhaut feine Blutpunkte auf. Die Schleimhaut des Dickdarms war an einzelnen Stellen auf der Höhe der Falten lebhaft gerötet, die Lymphfollikel derselben geschwollen. Die Milz war stark vergrößert und hochrot. Die Nieren zeigten in der Rindensubstanz zahlreiche stecknadelkopfgroße Blutpunkte. Aus den Organen des Tieres ließen sich Bakterien isolieren, die nach ihrem biochemischen und serologischen Verhalten als Zwischenglieder zwischen Paratyphus-B- und Ferkeltyphusbazillen anzusehen waren. Tabelle 11.[1])

Es sind

mit Gansschem Serum	14	Tiere,
mit Hutyraschem Serum	15	„
und mit Normalserum	12	„

geimpft worden. Es handelt sich um die Tiere 1035—1075.

Organeinsendungen an die Tierhygienische Abteilung erfolgten nicht. Nach Mitteilung des Tierarztes S. ist nach Ausführung der Impfung kein Schwein mehr eingegangen.

XII. Impfversuch in K.

Dem Amtsrat H. auf Domäne K. bei C. i. Westpr. gingen in etwa 3 Wochen 24 Ferkel, 30 Läufer und 1 Sau ein. Bei den Tieren wurde sowohl durch den behandelnden Tierarzt als auch durch den Kreistierarzt Schweinepest festgestellt. Das Institut erhielt am 15. Februar 1913 die Organe zweier Tiere eingesandt, die von einem größeren und einem kleineren Schweine stammten. An den Organen des großen Tieres wurde der hierunter beschriebene Befund erhoben:

Die Lungen sind von Echinokokkenblasen durchsetzt, sonstige Veränderungen weist das Lungengewebe nicht auf. Die Lungenlymphknoten sind wenig geschwollen und etwas saftreich. An den Herzohren sind zahlreiche punktförmige Blutungen vorhanden. Die Schleimhaut des Dünndarms ist geschwollen und mit einem glasig-schleimigen Belage bedeckt. Dasselbe Aussehen hat die Schleimhaut des Dickdarms, nur daß sie an einzelnen Stellen verwaschen gerötet ist bezw. scharf umschriebene Blutungen aufweist. Die Milz ist geschwollen, die Marksubstanz der Nieren höher gerötet.

Die Lungen des kleineren Tieres sind ohne Veränderungen, die zugehörigen Lymphknoten wenig geschwollen. Die Schleimhaut des Magens ist im Fundusteil leicht, die des Dünndarms intensiv gerötet und von fibri-

[1]) Mit Rücksicht auf die Papierknappheit sind einzelne Tabellen nicht mehr veröffentlicht worden. An dieser und den folgenden Stellen sind die entsprechenden Vermerke im Text gemacht.



nösen Massen bedeckt, die Schleimhaut des Dickdarms glasig geschwollen. Die Leber ist im Umfange vermehrt, ihre Farbe teils braunrot, teils gelbbraun, die Milz geringgradig geschwollen, die Nieren ohne Veränderungen.

Bei der Besichtigung des Bestandes am 24. Februar 1913 zeigten sich von 78 noch vorhandenen Tieren 20 erkrankt. Die Tiere waren zum Teil hochgradig abgemagert und sehr geschwächt. Bei der Bewegung schwankten sie im Kreuz. Die Atmung war bei mehreren Tieren sehr angestrengt. Einzelne Tiere zeigten Nasenbluten.

Von den erkrankten Schweinen wurden 4 an Ort und Stelle getötet. Die Tiere waren über die ganze Körperoberfläche blaurot verfärbt. Die Halsorgane wiesen bei zweien Blutpunkte in der Schleimhaut des Kehlkopfes auf. Die Fundusgegend des Magens war bei allen Tieren dunkelrot, der Dünndarm in seiner ganzen Länge verwaschen gerötet, die Schleimhaut des Dickdarms geschwollen bezw. auf der Höhe der Falten gerötet. Größere Abschnitte der Dickdarmschleimhaut waren mit kruppös-diphtherischen Belägen behaftet, die Darmlymphknoten stark geschwollen und gerötet. Die Milzen aller 4 Tiere wiesen eine geringgradige Umfangsvermehrung auf. Die Nieren waren mit zahlreichen Blutpunkten durchsetzt.

Die gesunden und die kranken Tiere waren, wie es der Grundriß (S. 226) zeigt, in 8 Buchten zusammen untergebracht. Im Pferdestall befanden sich in 3 getrennten Buchten noch 3 Säue, 1 Eber und 1 Läufer.

Von den 58 gesund aussehenden Tieren erhielten

Ganssches Serum	19	Stück,
Hutyrasches Serum	20	„
und Normalserum	19	„

Die 58 geimpften Tiere sind sämtlich verendet bezw. notgeschlachtet worden. Die Organe von 33 Tieren wurden dem Institut zur anatomischen und bakteriologischen Untersuchung übersandt. Bei allen Tieren fanden sich ausgesprochene Pestveränderungen. Aus den Organen sämtlicher Tiere wurden Bakterien isoliert, die sich biochemisch wie Paratyphus-B-Bazillen, agglutinatorisch dagegen wie die Erreger des Ferkeltyphus verhielten.[1] Es wäre falsch, wollte man annehmen, daß es sich, da die Schutzsera absolut keine Wirkung zeigten, in diesem Bestande etwa um Erkrankungen gehandelt haben sollte,

[1] Mit diesen Bakterien sind im Tierhygienischen Institut besondere Versuche angestellt worden, über die unter dem 13. April 1913 besonders berichtet worden ist.

zierten Mäusen erzielt. Genau wie die Arsenverbindungen wurden die Gruppen der Benzidinazofarbstoffe, der Triphenylmethanfarbstoffe und der Akridinfarbstoffe durchforscht.

Bei letzteren stellte Ehrlich übrigens eine merkwürdige Ausnahme vom Gesetz der Spezifizität der Arzneifestigkeit fest. Zwischen den Arsenverbindungen und den Akridinfarbstoffen besteht nämlich ein Wechselverhältnis. Nach den Untersuchungen von Ehrlich scheint dieses eigentümliche Verhalten dieser arsenfreien Verbindungen mit dem Vorhandensein einer orthochinoiden Bindung im Zusammenhang zu stehen. Es müssen also die Arsenverbindungen wie die Verbindungen von orthochinoidem Typus an demselben Chemozeptor angreifen.

Von besonderer Wirkung auf Trypanosomenerkrankungen sind die Azofarbstoffe der Benzidinreihe, Trypanblau und Trypanrot, und die Farbstoffe orthochinoider Konstitution aus der Pyronin-, Oxazin-, Akridin-, Thiazinreihe. Von anderen Farbstoffen mit trypanozider Kraft sind noch Tryparosan, Parafuchsin, Safranin (per os) und Methylenblau gefunden worden.

Methylenblau ist auch von Ehrlich und Guttmann in die Malariatherapie eingeführt worden, wo es, bei Idiosynkrasie oder aus anderen Gründen, gute Dienste leistet.

Bei den Piroplasmosenerkrankungen vom Rind, Pferd und Hund haben sich Trypanblau (Mesnil) und das Ehrlichsche Trypanrot bewährt.

Neuerdings hat Nöller chemotherapeutische Studien mit gasförmigen Chemikalien an Räudemilben getrieben, die dazu führten, bei mit Räudemilben infizierten Pferden die Gasbehandlung mit SO_2 anzuwenden.

Fast gleichzeitig und unabhängig von Nöller konnten Vigel und Chollet über mehr als 500 glänzend gelungene Versuche mit Schwefeldioxyd bei der Pferderäude berichten.

Von Substanzen mit spezifischer Wirkung auf verschiedene Infektionserreger, deren optimale Verbindungen wohl noch nicht endeckt sind, möchte ich Quecksilber, Jod und Antimon nennen.

Zum Schluß möchte ich nochmals hervorheben, daß das Prinzip der chemischen Variation kennzeichnend für das chemotherapeutische Arbeiten ist. Es ist daher auf diesem neueren Gebiete der bakteriologischen Forschung eine ungemein enge gemeinsame Tätigkeit



des Chemikers und Biologen nötig. Denn grundlegend für eine wirkliche Chemotherapie bleibt die experimentelle Arbeit im Laboratorium. Dort muß zunächst die Wirkungsweise eines der Retorte des Chemikers entsprungenen Präparats auf Organismus und Parasiten genauestens studiert werden.

Nach den bisherigen Ergebnissen der Chemotherapie besteht begründete Hoffnung, daß diese Verbindung von Chemie und Biologie noch die wertvollsten Resultate zeitigen wird.

es leicht nach dem Vorgehen Ehrlichs und seiner Mitarbeiter, „Rezidivstämme“, d. h. serumfeste Stämme zu züchten. Diese biologische Abänderung ist vererblich. Die abgeänderte Eigenschaft der Antikörperfestigkeit bleibt durch viele hundert Passagen bestehen.

Nach der Ehrlich'schen Theorie sind diejenigen Zellkomponenten, die die Nährstoffe für die Zelle aufnehmen und befähigt sind, sie zu assimilieren, „Nutrizeptoren“. Bei der großen Vielfältigkeit und Spezifizität der Zellfunktionen muß man auch eine große Reihe von Nutrizeptoren annehmen, die Ehrlich in zwei Arten differenziert: in solche, die die einfachsten Zellfunktionen haben, wie die Aufnahme von Fettsubstanzen und Zuckerarten, und in solche, die nach ihrer Resorption spezifische Antikörper im Blute erscheinen lassen. Das Studium der Nutrizeptoren, die nach Abtötung der Bakterien im Organismus die Bildung der spezifischen, parasitentötenden Antikörper auslösen, führten zum Verständnis der Erscheinung der Serumfestigkeit. Ehrlich nimmt in dem Ausgangstamm der Trypanosomen eine bestimmte Gruppe „A“ von Nutrizeptoren einheitlicher Art als im reichen Maße vorhanden an. Werden die Parasiten im Tierkörper abgetötet, so wirkt durch die Auflösung der Parasitenleiber die Gruppe „A“ als Antigen und ruft die Antikörper hervor. Kommen die Parasiten in Berührung mit diesen Antikörpern, so verankern sie dieselben und erfahren dadurch eine biologische Abänderung, die zum Rezidivstamm führt. Die ursprüngliche Gruppierung „A“ verschwindet, an ihre Stelle tritt eine neue Gruppierung „B“. Eine neue Rezeptorenart entsteht, während auf immunisatorischem Wege ein Rezeptor verschwand.

Für die Chemotherapie entstand nun die Frage, ob das Protoplasma der Parasiten Atomgruppierungen besitzt mit einer besonderen Avidität zu bestimmten Arzneistoffen. Auf dem Umwege über die „arzneifesten“ Stämme gelangte Ehrlich zu der Anschauung, daß im Protoplasma der Parasiten gewisse Gruppierungen vorhanden sind, mit der Fähigkeit, sich mit gewissen Gruppierungen der Arzneistoffe zu verbinden. Gruppierungen mit solchen Affinitäten nennt er in Anlehnung an die Immunitätslehre „Chemozeptoren“.

Ehrlichs Arbeitshypothese der Chemozeptoren ist für die Weiterentwicklung der Chemotherapie von großem heuristischen Werte geworden. Durch das grundlegende Studium Ehrlichs und



seiner Schule über die „Arzneifestigkeit" der Trypanosomen ist er zu einer Methode gelangt, im Laboratoriumsexperiment rasch neue Typen parasitizider Chemikalien zu erkennen.

Ehrlich hatte gefunden, daß durch Behandlung trypanosomeninfizierter Mäuse mit trypanoziden Agentien, wenn durch eine bestimmte Dosierung die Heilung vermieden wurde, in kürzerer oder längerer Zeit eine Arzneifestigkeit der Trypanosomen entsteht, die sich systematisch in der Weise steigern läßt, daß die Stämme schließlich durch das betreffende Heilmittel überhaupt nicht mehr beeinflußt werden können. Diese erworbene Eigenschaft besitzt eine ausgesprochene Stabilität, die der betreffende Stamm jahrelang beibehält. Je nach der Art der Vorbehandlung lassen sich so Stämme gewinnen mit einer maximalen Festigkeit gegen Atoxyl, Salvarsan, Fuchsin, Trypanrot usw.

Diese, durch ein bestimmtes Pharmarkon gewonnene Festigkeit stellt in chemischer Hinsicht eine Art Gruppenreaktion vor. Die Arzneifestigkeit ist in weitgehendem Maße spezifisch. Sie beschränkt sich nicht auf eine bestimmte Einzelverbindung, sondern auf die ganze chemische Gruppierung, der die Einzelverbindung angehört. So verhält sich beispielsweise ein gegen Fuchsin gefestigter Stamm ebenso gegenüber den anderen Triphenylmethanfarbstoffen, nicht aber gegenüber Trypanrot und Arsenikalien. Durch sukzessive Behandlung eines Trypanosomenstammes mit den genannten Substanzen erhält man einen dreifach gefestigten Stamm, der gegen alle Vertreter der drei genannten Klassen gefestigt ist. Soll nun ein neuer Stoff, der einen normalen Trypanosomenstamm abtötet, auf seinen Heiltypus geprüft werden, so läßt man ihn auf den dreimal gefestigten Stamm einwirken. Tötet die neue Substanz den dreifach gefestigten Stamm ab, so ist der neue Heilstoff ein Vertreter einer neuen Heilstoffklasse.

Bei einer starken Verminderung der Affinität gegenüber einer Arzneiklasse können jedoch, wie das Studium der Erscheinung der Arzneifestigkeit der Trypanosomen gegenüber Arsenikalien gezeigt hat, immer noch gewisse Verbindungen einer solchen Klasse angreifen, die etwa noch an anderen Rezeptoren einen Angriffspunkt zu finden vermögen. Ehrlich nimmt einen solchen Angriffspunkt für das Arsenophenylglycin an, welches auch noch auf hochgradig arsenfeste Trypanosomenstämme einwirkt. Durch Verankerung des dieser Verbindung eigentümlichen Essigsäurerestes



von den Trypanosomen ermöglicht dessen Bindung auch noch den Angriff auf den stark reduzierten Arsenozeptor.

In der Folgezeit konnten ähnliche Gruppenreaktionen auch bei Bakterien festgestellt werden. Durch Variationen der stereochemischen Stellungen beim Chinin kamen Morgenroth und seine Mitarbeiter zunächt einmal zu einem verbesserten Präparat gegen Malaria. Weiter erwies es sich, daß die chemische Konstitution von ausschlaggebendem chemotherapeutischen Effekt auf einzelne Bakterienarten war. Während das Optimum der bakterientötenden Kraft gegenüber Pneumokokken unter den Homologen der Abkömmlinge des Hydrocupreins das Aethylhydrocuprein darstellt, ist z. B. die Isooctylverbindung aus der homologen Reihe am wirksamsten gegenüber Streptokokken, die Heptyl- oder auch Octylverbindung gegenüber Staphylokokken, die Isoamylverbindung gegenüber Diphtheriebazillen.

Die Verhältnisse liegen nun aber nicht so kompliziert, daß jeder Krankheitskeim nur mit einem bestimmten chemischen Stoff getroffen werden kann. Wie ich beim Salvarsan schon erwähnte, ist es möglich, daß ein Arzneimittel zu verschiedenen Infektionserregern größte Affinität besitzt. Vielleicht kann man gelegentlich mittels solcher Substanzen verschiedene Infektionen als zu einer Gruppe gehörig bestimmen. — So hatte Binz lange vor Entdeckung der Malariaplasmodien aus der therapeutischen Wirkung des Chinins bei Malaria gefolgert, daß der Malariaerreger ein Protozoon sei. Binz hatte die starke Giftwirkung des Chinins auf freilebende Protozoen vorher entdeckt. — Aber auch das ist nicht nötig, es könnte ein Präparat zu einer zusammengehörigen Krankheitsklasse sehr wohl maximale Avidität besitzen und trotzdem für andere Krankheitskeime noch genug, um sie in starken Verdünnungen zu vernichten. So sind unter den Chininabkömmlingen noch solche Verbindungen mit nicht so strenger Spezifizität gefunden worden. Beispielsweise sind von den höheren Homologen der Hydrochininreihe die Amyl- und Octylverbindung nicht auf eine Bakterienart eingestellt, sondern ihre Wirkung erstreckt sich auf verschiedene Bazillen und Kokken. Umgekehrt ist es glücklicherweise der Fall, daß eine Infektionsart Zeptoren für mehrere Arzneistoffe besitzt. Damit verliert auch die Arzneifestigkeit bei der praktischen Anwendung der Chemotherapie größtenteils ihren Schrecken. Und die Erfahrung hat gelehrt, daß bei Kombination verschiedener



derartiger Stoffe zur Heilung zunächst kleinere Dosen nötig sind als mit einem allein und daß eine Arzneifestigkeit weniger leicht eintritt. Bei der Behandlung der Syphilis nutzt man sowohl die Quecksilberempfindlichkeit der Schaudinn'schen Spirochäten aus wie ihren Arsenozeptor. Eine Kombination von Salvarsan, Optochin und Natium salicylic. hat sich bei der experimentellen Nagana der Pferde in den Versuchen von Frosch und Knuth glänzend bewährt, während jedes dieser 3 Mittel für sich unwirksam ist.

Auf dem zuerst der Chemotherapie erschlossenen Gebiete der Trypanosomenerkrankungen mußten die zu prüfenden Stoffe fast ausschließlich nur im Tierexperiment ausprobiert werden.

Der Reagenzglasversuch wurde erst in größerem Maßstabe als Vorversuch brauchbar, als sich die chemotherapeutischen Versuche und Erfolge auf die bakteriellen Infektionen mit ihren leicht züchtbaren Erregern ausdehnten. Tatsächlich geht z. B. die Wirkung des Salvarsans gegen Rotlaufbazillen und des Optochins gegen Pneumokokken im Reagenzglasversuch und im Mäuseversuch vollkommen parallel.

Weit schwieriger zu beurteilen waren die Versuche im Reagenzglas bei den schwer oder nicht mit Sicherheit zu züchtenden Parasiten, bei denen man ihre Beweglichkeit als Lebensäußerung betrachtete. An der Beweglichkeit ist ja auch eine Beeinflussung durch das benutzte Mittel zu erkennen, doch ist dieselbe ziemlich unabhängig von der Lebensfähigkeit der Parasiten.

Es gibt beispielsweise unter den Verdünnungen des Salvasans solche, die im Reagenzglas die Syphilisspirochaeten scheinbar nicht alterieren. Injiziert man mit einer bestimmten Verdünnung von Salvarsan behandelte Lueserreger, die ihre Beweglichkeit gut beibehalten haben, so kommt es trotzdem nicht zur Infektion. Die Spironemen haben Spuren von Salvarsan aufgenommen, durch die sie zwar nicht abgetötet werden, die aber ihre weitere Lebensfähigkeit innerhalb des Körpers ausschließen.

Wie unberechtigt es übrigens ist, von wirksamen chemotherapeutischen Mitteln ohne weiteres eine „desinfizierende“ Kraft im eigentlichen Sinne zu erwarten, beziehungsweise gerade in Desinfektionsmitteln die Eignung zur therapeutischen Beeinflussung im erkrankten Organismus zu suchen, lehrt auch folgende Tatsache, daß das Trypanrot die trypanozide Kraft, die ihm im lebenden Körper zukommt, im Reagenzglas nicht besitzt. Das Trypanrot



übt also eine „indirekte" chemotherapeutische Wirkung aus. Es wirkt durch Aufhebung der Fortpflanzungsfähigkeit der Trypanosomen ohne Beeinflussung der Beweglichkeit und anderer Lebenserscheinungen.

Hat man den eventuellen Wirkungswert eines Stoffes im Probierröhrchen, und zwar muß dies in eiweißhaltigem Medium geschehen sein, festgestellt, so geht man zum Tierversuch über, der, wie wir gesehen haben, keineswegs entbehrt werden kann.

So einfach wie der Versuch in vitro ist naturgemäß die „innere Desinfektion" des Körpers nicht. So werden beispielsweise in der Blutflüssigkeit lebende Septicaemieerreger leichter abzutöten sein als Gewebsparasiten, die größtenteils intrazellulär liegen wie z. B. die Rotzbazillen. Vor jeder Anwendungsart müssen genau die Wege erwogen werden, die eine Substanz durchlaufen muß, um an den Infektionsherd zu gelangen. Es gehört dazu die Vorkenntnis der anatomisch-physiologischen Resorptionsmöglichkeiten und des Sitzes der Krankheitskeime.

Dem Reagenzglasversuch am nächsten kommt eine örtliche Desinfektion. Bei örtlicher Behandlung ist noch am leichtesten der Infektionserreger Herr zu werden. Man wird dazu in erster Linie Chemikalien zu verwenden suchen, die an und für sich wenig Neigung haben, in die Nachbarschaft zu diffundieren. Diese Eigenschaft des Vuzins (Isooctylhydrocuprein) benutzen Morgenroth und Bieling zur Behandlung des Gasbrands im Tierversuch und Klapp zwecks Tiefenantisepsis beim Menschen. Eine schnelle Resorption verhindert man auch durch ein geeignetes Lösungsmittel wie z. B. Oel. Vom Blute aus ist auch ein lokalisierter Herd der Chemotherapie zugängig, schon weil Entzündungsherde anders vaskuliert sein können wie diese Stelle vor der Entzündung. Gegebenenfalls muß das wirksame Prinzip mit einem Körper verkuppelt werden, dessen Tropismus zu dem betreffenden Organ man kennt. Dohrn, Thiele und ich haben versucht, geeignete Desinfizientien mit Gallensäuren zu kuppeln, um sie mit der Galle in die Gallenblase zu bringen, wo das Versteck und die Vermehrungsstätte der Typhusbazillen bei Typhusbazillenträgern ist. Zu diesem Zwecke hatten wir uns Hunde und Kaninchen zu künstlichen Typhusbazillenträgern gemacht.

Hierbei dürfen wir nicht vergessen, daß es sich bei dieser Art der inneren Desinfektion eigentlich nicht um die Anwendung



echter chemotherapeutischer Mittel handelt. Solche sind nur dann als vorliegend zu betrachten, wenn sie eine spezifische Wirkung auf Parasiten ausüben.

Wie Ehrlich bei seinen Studien in der biologischen Tatsache, daß „gewisse Farbstoffe zu bestimmten Organteilen besondere Affinitäten besitzen, einen Anreiz zur therapeutischen Verwertung im Sinne einer lokalisierenden Organtherapie“ erblickte, mit dem Zwecke, die gesamten Stoffe festzustellen, welche sich bei der Einverleibung in Zellen bestimmter Organe aufspeichern, und aus der Reihe dieser Stoffe Mittel zu finden, welche bei krankhafter Veränderung der betreffenden Organe therapeutisch wirksam sind, versuchten wir mittels organotroper Substanzen eine Speicherung eines Desinfektionsmittels im gewünschten Organ, um die nötige Konzentration des Desinfektionsstoffes zur Abtötung der Keime zu erzielen und dadurch die Spezifizität zu ersetzen. In diesem Sinne müssen wir auch die Urotropintherapie bei Erkrankung der Harnwege zur angewandten Chemotherapie rechnen.

In neuester Zeit deutet auch Morgenroth die Wirkung des Chinins auf einzelne Formen der Malariaplasmodien nicht in chemotherapeutischem Sinne. Er nimmt an, daß dieses Alkaloid durch seine Organotropie zu den roten Blutkörperchen in diesen sich ansammelt, also in höherer Konzentration ist als im Plasma, der sie umgebenden Flüssigkeit. Durch seine negativ chemotaktische Wirkung treibt es nun die Sporozoiten resp. Merozoiten, die sich nur in den Erythrozyten entwickeln können, zurück, wodurch sie dann an Nahrungsmangel zugrunde gehen.

Es ist übrigens interessant, daß sich ähnlich der Desinfektionswirkung unter den Chininabkömmlingen auch die negativ chemotaktische Wirkung gegenüber den Leukozyten ändert, und zwar steigt diese unter den höheren Homologen der Hydrochininreihe.

Binz hatte zuerst diese Wirkung des Chinins festgestellt, in höherem Maße kommt sie dem Optochin, Eucupin und Vuzin zu.

Morgenroth kommt zu obiger Deutung der Chininspeicherung in den Erythrozyten durch eine von ihm und Ginsberg benutzte biologische Methodik des Nachweises der Chinin- und Optochinkonzentration im Blute. Ihre Technik beruht auf der Tatsache, daß die Chinaalkaloide Anästhesie der Kaninchenkornea bei Einbringung ihrer Lösungen in den Bindehautsack bewirken.



Durch Bespülung des Kaninchenauges während einer Minute mit einer 1—1,25 % Lösung von Optochin hydrochloricum tritt gewöhnlich nach 4 Minuten eine vollkommene Anästhesie der Hornhaut in ihrer gesamten Ausdehnung ein, die in gleicher Stärke 30—90 Minuten anhält.

Setzt man nun zu einer 0,2 % Lösung von Optochin hydrochloricum in 8,5 % Rohrzuckerlösung gewaschene Ziegenblutkörperchen zu, sodaß eine 5 % Aufschwemmung derselben entsteht, zentrifugiert, gießt die klare Flüssigkeit ab, so bewirkt die Bespülung der Kaninchenkornea mit der abgegossenen klaren Flüssigkeit keine deutliche Anästhesie, wohl aber entsteht eine vollständige Anästhesie in allen Teilen der Hornhaut an dem Auge, welches mit dem geschüttelten Blutkörperchensediment bespült war.

Unter Berücksichtigung der geringeren anästhesierenden Wirkung des Chinins erhält man bei Verwendung von Chinin hydrochloricum ein analoges Resultat. Desgleichen wenn man statt Ziegenblutkörperchen vom Menschen stammende verwendet.

Die roten Blutkörperchen sind also imstande, Chinin hydrochloricum und Optochin hydrochloricum unverändert zu speichern und auf dem Wege der Transgression an andere Zellen — in diesem Falle das Hornhautepithel, durch welches dann das Eindringen in die tieferen Schichten der Kornea erfolgt — wieder abzugeben.

v. Wassermann und seinen Mitarbeitern ist es unter Zuhilfenahme von besonderen Mitteln als „Geleitschienen" gelungen, Präparate herzustellen, die erst an ihrem Bestimmungsorte, in der Krebsgeschwulst der Mäuse, also auf eine bestimmte Art von Zellen ihre deletäre Wirkung ausübten.

Bei Injektionsarten wie der intravenösen, subkutanen usw., wo es häufig zur raschen Abtötung der Parasiten kommt, ist es zweckmäßig, zur Unterstützung der Chemotherapie die Serotherapie heranzuziehen. Bei diesen Applikationsarten besteht nämlich die Gefahr, daß durch die Abtötung der Krankheitserreger körperschädigende Gifte freiwerden. Man hat auch schon zunächst im Experiment bei einigen Infektionen (Milzbrand, Rotlauf) durch Kombination der Chemo- mit der Serotherapie bessere Erfolge erzielt als mit einer Heilmethode allein.

Eventuell gelingt natürlich auch eine allmähliche Sterilisierung des Körpers ohne Schädigung durch freiwerdende Zerfallsprodukte der Infektionserreger, wenn man fraktionierte Dosen bei der Heilung



gibt. Dabei wird der Organismus nach einiger Zeit auch „giftfest" sein durch Bildung von Antikörpern. Mit einer kombinierten Chemo-Serotherapie wird dieser Effekt aber auf einmal erreicht. Auch bei noch so günstiger Wirkung eines chemotherapeutischen Mittels darf man die durch dieses bedingte Heilkraft der immunisatorischen Gegenkörper nicht unterschätzen.

Rein empirisch sind von jeher chemische Substanzen bei allen möglichen Krankheiten ausprobiert worden. Von den vielen derartigen Mitteln ist das Chinin eines der wenigen, das auch heute noch mit Recht viel Verwendung findet. Es hatte sich schon im Mittelalter gegen Malaria bewährt. Allerdings wird jetzt nicht mehr die Chinarinde als solche gegeben. Dank den Fortschritten der Chemie wendet man jetzt meist Salze des Chinins an. Von den neueren sind das Urethanchinin (Nocht und Giemsa), besonders zu Injektionen geeignet, das Dihydrochinin hydrochlor. und die Chininderivate von Morgenroth und seinen Mitarbeitern zu nennen.

Letztere untersuchten systematisch Chininabkömmlinge nicht nur gegen Protozoen, sondern auch gegen bakterielle Infektionen und gelangten dabei, wie oben bereits erwähnt, zu sehr interessanten Resultaten. Je nach der Konstitution des Chininderivates fanden sie veränderte Affinität zu den verschiedensten Infektionserregern. Nach einer Aufstellung von Bieling erwiesen sich als empfindlich gegenüber der Hydrochininreihe

1. der Diphtheriebazillus,
2. der Gasbrandbazillus (sowie dessen Gift),
3. der Tetanusbazillus,
4. der Milzbrandbazillus.

Von pathogenen Kokken wurden folgende beeinflußt:

1. der Pneumococcus,
2. der Streptococcus,
3. der Staphylococcus,
4. der Meningococcus,
5. der Micrococcus melitensis.

Relativ unempfindlich waren

1. der Typhusbazillus,
2. der Paratyphus A-Bazillus,
3. der Paratyphus B-Bazillus,
4. der Colibazillus,



5. der Dysenteriebazillus Y,
6. der Bazillus Pyocyaneus,
7. der Bazillus pneumoniae Friedländer.

Die Vibrionen nehmen eine Mittelstellung ein.

Von den beeinflußbaren Bakterien wird der Pneumococcus am meisten vom Aethylhydrocuprein (Optochin) beeinflußt. Die Isooctylverbindung hat die beste Streptokokkenwirkung, ähnlich ist ihre Wirkung auf die Meningokokken. Die Staphylokokken werden am leichtesten von der Heptyl- oder Octylverbindung vernichtet, während das Optimum für Vibrionen und Diphtheriebazillen bei der Isoamylverbindung liegt. Das Cetylhydrocuprein läßt keinerlei chemotherapeutische Wirkung mehr erkennen.

Günstige Heilerfolge bei Trypanosomenerkrankungen der Mäuse und Ratten erhielten Morgenroth und Halberstaedter mit Hydrochininchlorhydrat, Hydrochinin und Hydrochlorisochinin.

Von den Arzneimitteln gegen Trypanosomiasen sind in erster Linie die Arsenikalien zu nennen. Das Arsen wirkt in vielen chemischen Verbindungen trypanozid. Außer arseniger Säure, Arsentrisulfit (Auropigment), Arsenanilin hatten besonders gute Erfolge das Atoxyl, Arsazetin, Arsinophenylglycin, Salvarsan und Neosalvarsan.

Die beiden letzteren sind von besonderer Bedeutung für die Syphilistherapie geworden. Besonders glänzend sind die Heilerfolge in Verbindung mit einer Quecksilbertherapie, welches ja aus alter Zeit als spezifisches Mittel gegen Lues bekannt ist.

Die Weiterforschung im Ehrlichschen Sinne hat, wie Kolle kürzlich berichten konnte, im Silbersalvarsan zu einem verbesserten Altsalvarsan geführt und zu einem Ersatz des Neosalvarsans in dem gut in Lösung haltbaren Präparat Nr. 1495, dessen chemische Konstitution aus äußeren Gründen noch nicht bekannt gegeben werden konnte.

Salvarsan beeinflußt noch eine ganze Reihe anderer Infektionskrankheiten, die Frambösie, das Rückfallfieber des Menschen und die Spironemenseuche der Hühner mit einem Schlage, ferner das Ulcus tropicum (Spironema Schaudinni), die Aleppobeule (eine Leishmaniose) und die Angina Vincenti. Bei letzterer bewirkt sogar lokale Anwendung rasche Heilung.

Bei gänzlicher Chininintoleranz oder bei Chininfestigkeit der Malariaparasiten hat sich das Salvarsan bei einer Malariaform, der



Tertiana, glänzend bewährt. Durch die Salvarsantherapie verlieren die Malariaparasiten übrigens ihre Chininfestigkeit.

Erwähnenswert sind noch die Erfolge mit dem Salvarsan gegen Milzbrand, Rotlaufbazilleninfektionen und Zystopyelitiden.

Salvarsan heilt ferner durch eine einzige Injektion die in den Tropen weit verbreitete Amöbenruhr. Es wirkt gut gegen den in Afrika heimischen Sandfloh.

Es sind noch bei einer Reihe von Krankheiten bemerkenswerte Resultate erzielt worden, von außerordentlich günstiger Wirkung ist aber das Salvarsan bei der Brustseuche der Pferde, deren Erreger man nicht kennt. Eine einzige Einspritzung genügt, um das Fieber zu kupieren und eine rasche Erholung zu bewirken.

Außerdem ist Salvarsan von ausgezeichneter Wirkung bei verschiedenen Pilzkrankheiten.

Neuerdings hat Leitner Neosalvarsan bei Typhusbazillenträgern angewandt. In 3 Fällen genügte eine einzige Injektion von 0,3 g intravenös, in 7 Fällen blieb nach 2 Injektionen von 0,3 und 0,6 g Neosalvarsan die Bazillenausscheidung aus Stuhl und Urin. aus, 2 Fälle blieben unbeeinflußt.

Conradi heilte durch rektale Einverleibung von Chloroform Typhusinfektionen beim Kaninchen. Bessere Resultate erzielten Hailer, Rimpau und Ungermann mit Butylchlorhydrat, β-Naphthol in Soda intravenös.

Von anderen bakteriellen Infektionen werden noch die Pneumokokken beeinflußt durch Kampferinjektionen (Leo), die Tuberkelbazillen von Kupfer- und Goldverbindungen.

Außer Metallverbindungen versuchte man bei der experimentellen Therapie der Geschwülste Arsenikalien, radioaktive Substanzen, Mesothorium, Kieselsäure, colloidalen Schwefel, Cholin und Adrenalin, die alle eine elektive Zerstörung der Tumorzellen erkennen lassen.

Abgesehen davon, daß die Fortschritte in der Farbenchemie wohl eine Hauptursache für die rasche Entwicklung der Bakteriologie im engeren Sinne war — sie ermöglichte die Kenntlichmachung der verschiedenen Erreger unter dem Mikroskop und wichtige Differenzierungen der Kulturen auf farbigen Nährböden — wurde das erste Ergebnis chemotherapeutischer Forschung mit einem Farbstoff, dem Trypanrot, durch Heilung von trypanosomeninfi-



zierten Mäusen erzielt. Genau wie die Arsenverbindungen wurden die Gruppen der Benzidinazofarbstoffe, der Triphenylmethanfarbstoffe und der Akridinfarbstoffe durchforscht.

Bei letzteren stellte Ehrlich übrigens eine merkwürdige Ausnahme vom Gesetz der Spezifizität der Arzneifestigkeit fest. Zwischen den Arsenverbindungen und den Akridinfarbstoffen besteht nämlich ein Wechselverhältnis. Nach den Untersuchungen von Ehrlich scheint dieses eigentümliche Verhalten dieser arsenfreien Verbindungen mit dem Vorhandensein einer orthochinoiden Bindung im Zusammenhang zu stehen. Es müssen also die Arsenverbindungen wie die Verbindungen von orthochinoidem Typus an demselben Chemozeptor angreifen.

Von besonderer Wirkung auf Trypanosomenerkrankungen sind die Azofarbstoffe der Benzidinreihe, Trypanblau und Trypanrot, und die Farbstoffe orthochinoider Konstitution aus der Pyronin-, Oxazin-, Akridin-, Thiazinreihe. Von anderen Farbstoffen mit trypanozider Kraft sind noch Tryparosan, Parafuchsin, Safranin (per os) und Methylenblau gefunden worden.

Methylenblau ist auch von Ehrlich und Guttmann in die Malariatherapie eingeführt worden, wo es, bei Idiosynkrasie oder aus anderen Gründen, gute Dienste leistet.

Bei den Piroplasmosenerkrankungen vom Rind, Pferd und Hund haben sich Trypanblau (Mesnil) und das Ehrlichsche Trypanrot bewährt.

Neuerdings hat Nöller chemotherapeutische Studien mit gasförmigen Chemikalien an Räudemilben getrieben, die dazu führten, bei mit Räudemilben infizierten Pferden die Gasbehandlung mit SO_2 anzuwenden.

Fast gleichzeitig und unabhängig von Nöller konnten Vigel und Chollet über mehr als 500 glänzend gelungene Versuche mit Schwefeldioxyd bei der Pferderäude berichten.

Von Substanzen mit spezifischer Wirkung auf verschiedene Infektionserreger, deren optimale Verbindungen wohl noch nicht endeckt sind, möchte ich Quecksilber, Jod und Antimon nennen.

Zum Schluß möchte ich nochmals hervorheben, daß das Prinzip der chemischen Variation kennzeichnend für das chemotherapeutische Arbeiten ist. Es ist daher auf diesem neueren Gebiete der bakteriologischen Forschung eine ungemein enge gemeinsame Tätigkeit

des Chemikers und Biologen nötig. Denn grundlegend für eine wirkliche Chemotherapie bleibt die experimentelle Arbeit im Laboratorium. Dort muß zunächst die Wirkungsweise eines der Retorte des Chemikers entsprungenen Präparats auf Organismus und Parasiten genauestens studiert werden.

Nach den bisherigen Ergebnissen der Chemotherapie besteht begründete Hoffnung, daß diese Verbindung von Chemie und Biologie noch die wertvollsten Resultate zeitigen wird.

(Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelm-Instituts für Landwirtschaft in Bromberg.)

Praktische Versuche zur Prüfung des Wertes der Schutzimpfung gegen Schweinepest.

Von

W. Pfeiler,

Leiter der Abteilung.

(Eingegangen am 22. Januar 1917.)

(Schluß.)

X. Impfversuch in Gl.

Am 8. Januar 1913 gingen dem Institut Organe von einem Schwein des Molkereipächters G. in Gl., Kreis R., Ostpr., zu mit dem Bemerken, daß in den Schweinebeständen anscheinend neben der sehr bösartig auftretenden Schweineseuche auch noch die Schweinepest herrsche. Es sollen von 40 im Anfang Dezember 1912 eingeführten Schweinen einige zwei bis drei Wochen danach zu kränkeln angefangen haben. Sie zeigten anfangs mangelhaften Appetit, der immer schlechter wurde, dann trat Schwanken im Kreuz ein, welches sich langsam fast bis zu Lähmungserscheinungen steigerte, auch zeigten alle Tiere Durchfall, einzelne husteten außerdem. Nach und nach starben 32 Tiere. Die Organe eines derselben sind dem Tierhygienischen Institut zwecks Sicherung der Diagnose zugesandt worden. An diesen wurden folgende Veränderungen festgestellt:

Die Spitzenlappen der Lungen befanden sich im Stadium der grauroten bezw. der grauen Hepatisation. Das Herz sowie das eingesandte Stück Leber wies keine Veränderungen auf. Die Milz war geschwollen. Die Nieren zeigten zahlreiche Blutungen in der Marksubstanz.

Einen großen Teil der übrigen Tiere, nämlich 95, hatte der Besitzer zur Schlachtung verkauft, sodaß ihm nur ein Rest von 40 Schweinen verblieb. Von diesen waren drei hochgradig

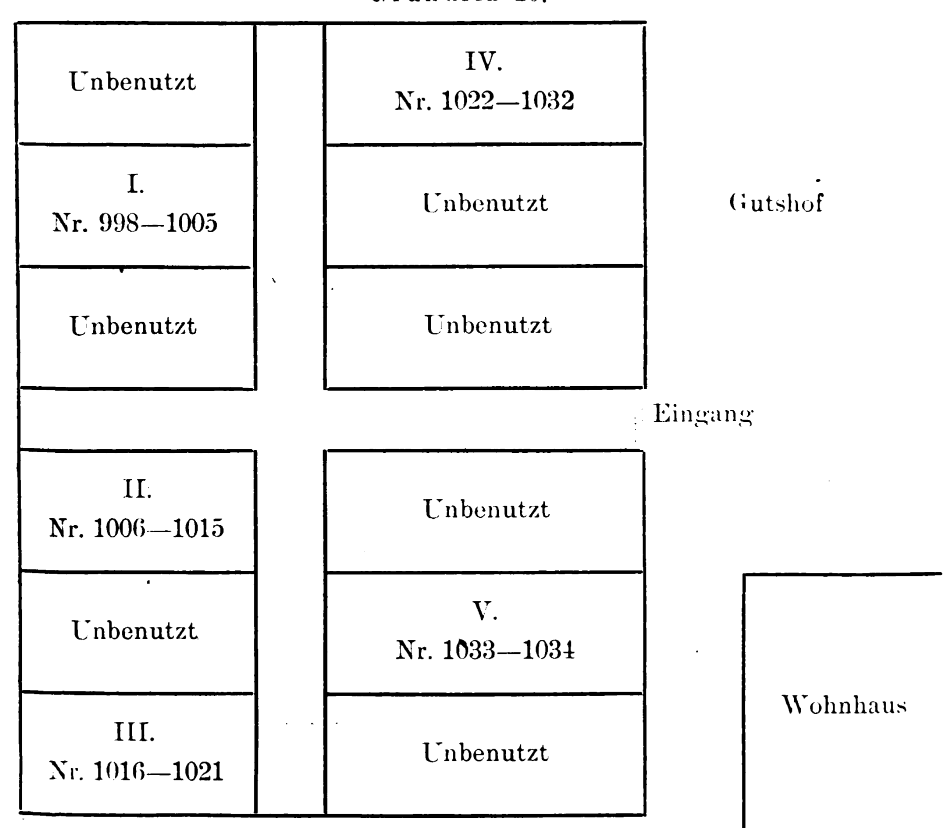


krank. Eines derselben wurde an Ort und Stelle geschlachtet und an ihm der nachstehende Befund erhoben:

Die Leiche ist die eines schlecht genährten Tieres mit blauroter Verfärbung der Haut, besonders an den Ohren, dem Bauche und an der Innenfläche der Schenkel. Die Lungen sind in allen ihren Teilen von derber Konsistenz und überdies von vielen, etwa erbsengroßen, käsigen Herden durchsetzt. Der Fundusteil des Magens ist schwach gerötet. Blind- und Grimmdarm enthalten gelbbraune, breiige Massen. Die Bauhinsche Falte ist stark aufgewulstet und mit braungrauen, im Zerfall befindlichen Massen bedeckt. Die Schleimhaut des Blind- sowie des Dünndarms hat ein trübes, rötlichgraues bis schiefergraues Aussehen. Die Milz ist äußerlich nicht verändert. Auf dem Durchschnitt erweist sich ihre Pulpa breiig. Die Leber ist von derberer Beschaffenheit als gewöhnlich und hellbraunrot. Die Rindenschicht der Nieren zeigt außen und auf dem Durchschnitt viele bis stecknadelkopfgroße blutige Herde.

Nach diesem Befunde konnte kein Zweifel obwalten, daß es sich um die septikämische Form der Schweinepest handelte. Es wurden daher die 37 gesund erscheinenden Tiere, die in mehreren Buchten, wie es der Plan zeigt, verteilt waren, am 14. Januar 1913 geimpft.

Grundriß 10.





Eine Übersicht über die Ausführung der Impfung und deren Erfolg gibt die folgende Tabelle.

Tabelle 10.

Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum-menge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
	Bucht I.				
998	II	15 ccm	30. 1. 13	Multiple nekrotisierende Entzündung beider Lungenflügel. Hämorrhagisch-diphtherische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Geringgradige Schwellung der Milz. Zahlreiche Blutpunkte unter der Nierenkapsel.	Bipolare Bakterien aus der Lunge und Colibazillen
999	,,	,,	Datum unbekannt		
1000	,,	,,	7. 2. 13	Herz- und Spitzenlappen beider Lungenflügel atelektatisch. Kruppös-diphtherische Entzündung der Darmschleimhaut. Trübe Schwellung der Nieren.	Colibazillen.
1001	,,	,,	30. 1. 13	Rechte Lunge graurot entzündet. Hämorrhagische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Vereinzelte Blutpunkte in der Rindensubstanz der Nieren.	Bipolare Bakterien aus Lunge und Milz.
1002	,,	,,	Datum unbekannt		
1003	,,	,,	30. 1. 13	Blutige Entzündung der Spitzenlappen beider Lungen. Hämorrhagische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Schwellung der Milz. Blutungen im Nierenbecken.	Bipolare Bakterien aus der Milz und Colibazillen.
1004	,,	,,	8. 2. 13	Hämorrhagisch-diphtherische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Schwellung der Milz. Trübe Schwellung der Nieren.	Colibazillen.
1005	,,	,,	8. 2. 13	Graurote Entzündung beider Lungen. Hämorrhagische Entzündung der Dickdarmschleimhaut mit Diphtherie.	Bipolare Bakterien aus der Milz und Streptokokken.
	Bucht II.				
1006	II	10 ccm	8. 2. 13	Herz- und Spitzenlappen beider Lungen atelektatisch. Kruppös-diphtherische Entzündung der Darmschleimhaut. Blutpunkte unter der Nierenkapsel.	Colibazillen.
1007	,,	,,	8. 2. 13	Rotbraune Entzündung der Spitzenlappen beider Lungen. Hämorrhagische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Trübe Schwellung beider Nieren.	Pyocyaneus.
1008	,,	,,	8. 2. 13	Herz- und Spitzenlappen atelektatisch. Hämorrhagische Entzündung der Darmschleimhaut.	Colibazillen.
1009	,,	,,	Datum unbekannt		
1010	,,	15 ccm	8. 2. 13	Kruppös-diphtherische Beläge auf der Darmschleimhaut. Trübe Schwellung der Nieren.	
1011	I	,,	Datum unbekannt		



Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum-menge	Gestor-ben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakterio-logischer Befund
1012	I	15 ccm	30. 1. 13	Multiple nekrotisierende Entzündung beider Lungenflügel. Hämorrhagische Entzündung der Darmschleimhaut. Trübe Schwellung der Leber. Blutpunkte in der Rindenschicht der Nieren.	Kokken.
1013	"	"	Datum unbekannt		
1014	"	"	"		
1015	"	"	"		
	Bucht III.				
1016	I	15 ccm	7. 2. 13	Graurote Entzündung der rechten Lunge. Hämorrhagische Entzündung der Dickdarmschleimhaut mit Diphtherie. Starke Schwellung der Leber. Blutpunkte in beiden Nieren.	Colibazillen.
1017	"	"	30. 1. 13	Fibrinöse Lungenfellentzündung. Flächenhafte Blutungen in der Dickdarmschleimhaut. Schwellung der Leber.	Bipolare Bakterien aus der Lunge.
1018	"	"	Datum unbekannt		
1019	"	"	22. 1. 13	Blutige Lungenentzündung. Ausgebreitete Blutungen in der Darmschleimhaut. Schwellung von Leber und Milz. Zahlreiche Blutpunkte in den Nieren.	Bipolare Bakterien aus der Lunge und Colibazillen.
1020	"	"	22. 1. 13	Fibrinöse Entzündung des Lungenfells. Kruppös-diphtherische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Geringgradige Schwellung der Milz.	Bipolare Bakterien aus der Milz, Colibazillen u. Kokken.
1021	"	"	18. 1. 13	Hämorrhagische Entzündung der Darmschleimhaut. Blutungen im Nierenbecken.	Colibazillen.
	Bucht IV.				
1022	I	15 ccm	22. 1. 13	Spitzen- und Herzlappen beider Lungen atelektatisch. Kruppös-diphtherische Beläge auf der Dickdarmschleimhaut. Akute Schwellung von Leber und Milz. Zahlreiche Blutpunkte unter der Nierenkapsel.	Diplokokken.
1023	IV	25 ccm	30. 1. 13	Organe stark faul. Veränderungen nicht mehr erkennbar.	Colibazillen.
1024	"	"	22. 1. 13	Flächenhafte Blutungen in der Dickdarmschleimhaut. Punktförmige Blutungen in der Rindenschicht der Nieren.	Colibazillen.
1025	"	"	18. 1. 13	Flächenhafte Blutungen in der Dickdarmschleimhaut. Punktförmige Blutungen in der Rindenschicht der Nieren.	Kokken.
1026	"	"	18. 1. 13	Organe hochgradig faul. Veränderungen daher nicht erkennbar.	Colibazillen.



zierten Mäusen erzielt. Genau wie die Arsenverbindungen wurden die Gruppen der Benzidinazofarbstoffe, der Triphenylmethanfarbstoffe und der Akridinfarbstoffe durchforscht.

Bei letzteren stellte Ehrlich übrigens eine merkwürdige Ausnahme vom Gesetz der Spezifizität der Arzneifestigkeit fest. Zwischen den Arsenverbindungen und den Akridinfarbstoffen besteht nämlich ein Wechselverhältnis. Nach den Untersuchungen von Ehrlich scheint dieses eigentümliche Verhalten dieser arsenfreien Verbindungen mit dem Vorhandensein einer orthochinoiden Bindung im Zusammenhang zu stehen. Es müssen also die Arsenverbindungen wie die Verbindungen von orthochinoidem Typus an demselben Chemozeptor angreifen.

Von besonderer Wirkung auf Trypanosomenerkrankungen sind die Azofarbstoffe der Benzidinreihe, Trypanblau und Trypanrot, und die Farbstoffe orthochinoider Konstitution aus der Pyronin-, Oxazin-, Akridin-, Thiazinreihe. Von anderen Farbstoffen mit trypanozider Kraft sind noch Tryparosan, Parafuchsin, Safranin (per os) und Methylenblau gefunden worden.

Methylenblau ist auch von Ehrlich und Guttmann in die Malariatherapie eingeführt worden, wo es, bei Idiosynkrasie oder aus anderen Gründen, gute Dienste leistet.

Bei den Piroplasmosenerkrankungen vom Rind, Pferd und Hund haben sich Trypanblau (Mesnil) und das Ehrlichsche Trypanrot bewährt.

Neuerdings hat Nöller chemotherapeutische Studien mit gasförmigen Chemikalien an Räudemilben getrieben, die dazu führten, bei mit Räudemilben infizierten Pferden die Gasbehandlung mit SO_2 anzuwenden.

Fast gleichzeitig und unabhängig von Nöller konnten Vigel und Chollet über mehr als 500 glänzend gelungene Versuche mit Schwefeldioxyd bei der Pferderäude berichten.

Von Substanzen mit spezifischer Wirkung auf verschiedene Infektionserreger, deren optimale Verbindungen wohl noch nicht endeckt sind, möchte ich Quecksilber, Jod und Antimon nennen.

Zum Schluß möchte ich nochmals hervorheben, daß das Prinzip der chemischen Variation kennzeichnend für das chemotherapeutische Arbeiten ist. Es ist daher auf diesem neueren Gebiete der bakteriologischen Forschung eine ungemein enge gemeinsame Tätigkeit



des Chemikers und Biologen nötig. Denn grundlegend für eine wirkliche Chemotherapie bleibt die experimentelle Arbeit im Laboratorium. Dort muß zunächst die Wirkungsweise eines der Retorte des Chemikers entsprungenen Präparats auf Organismus und Parasiten genauestens studiert werden.

Nach den bisherigen Ergebnissen der Chemotherapie besteht begründete Hoffnung, daß diese Verbindung von Chemie und Biologie noch die wertvollsten Resultate zeitigen wird.

(Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelm-Instituts für Landwirtschaft in Bromberg.)

Praktische Versuche zur Prüfung des Wertes der Schutzimpfung gegen Schweinepest.

Von

W. Pfeiler,

Leiter der Abteilung.

(Eingegangen am 22. Januar 1917.)

(Schluß.)

X. Impfversuch in Gl.

Am 8. Januar 1913 gingen dem Institut Organe von einem Schwein des Molkereipächters G. in Gl., Kreis R., Ostpr., zu mit dem Bemerken, daß in den Schweinebeständen anscheinend neben der sehr bösartig auftretenden Schweineseuche auch noch die Schweinepest herrsche. Es sollen von 40 im Anfang Dezember 1912 eingeführten Schweinen einige zwei bis drei Wochen danach zu kränkeln angefangen haben. Sie zeigten anfangs mangelhaften Appetit, der immer schlechter wurde, dann trat Schwanken im Kreuz ein, welches sich langsam fast bis zu Lähmungserscheinungen steigerte, auch zeigten alle Tiere Durchfall, einzelne husteten außerdem. Nach und nach starben 32 Tiere. Die Organe eines derselben sind dem Tierhygienischen Institut zwecks Sicherung der Diagnose zugesandt worden. An diesen wurden folgende Veränderungen festgestellt:

Die Spitzenlappen der Lungen befanden sich im Stadium der grauroten bezw. der grauen Hepatisation. Das Herz sowie das eingesandte Stück Leber wies keine Veränderungen auf. Die Milz war geschwollen. Die Nieren zeigten zahlreiche Blutungen in der Marksubstanz.

Einen großen Teil der übrigen Tiere, nämlich 95, hatte der Besitzer zur Schlachtung verkauft, sodaß ihm nur ein Rest von 40 Schweinen verblieb. Von diesen waren drei hochgradig

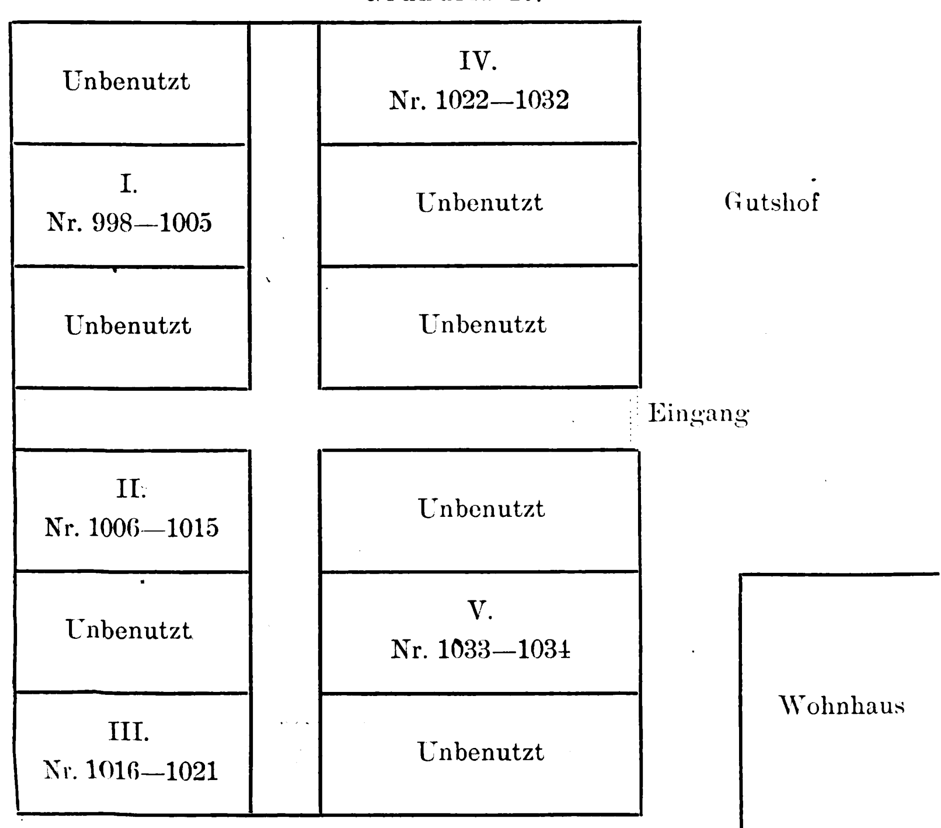


krank. Eines derselben wurde an Ort und Stelle geschlachtet und an ihm der nachstehende Befund erhoben:

Die Leiche ist die eines schlecht genährten Tieres mit blauroter Verfärbung der Haut, besonders an den Ohren, dem Bauche und an der Innenfläche der Schenkel. Die Lungen sind in allen ihren Teilen von derber Konsistenz und überdies von vielen, etwa erbsengroßen, käsigen Herden durchsetzt. Der Fundusteil des Magens ist schwach gerötet. Blind- und Grimmdarm enthalten gelbbraune, breiige Massen. Die Bauhinsche Falte ist stark aufgewulstet und mit braungrauen, im Zerfall befindlichen Massen bedeckt. Die Schleimhaut des Blind- sowie des Dünndarms hat ein trübes, rötlichgraues bis schiefergraues Aussehen. Die Milz ist äußerlich nicht verändert. Auf dem Durchschnitt erweist sich ihre Pulpa breiig. Die Leber ist von derberer Beschaffenheit als gewöhnlich und hellbraunrot. Die Rindenschicht der Nieren zeigt außen und auf dem Durchschnitt viele bis stecknadelkopfgroße blutige Herde.

Nach diesem Befunde konnte kein Zweifel obwalten, daß es sich um die septikämische Form der Schweinepest handelte. Es wurden daher die 37 gesund erscheinenden Tiere, die in mehreren Buchten, wie es der Plan zeigt, verteilt waren, am 14. Januar 1913 geimpft.

Grundriß 10.





Eine Übersicht über die Ausführung der Impfung und deren Erfolg gibt die folgende Tabelle.

Tabelle 10.

Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum-menge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
	Bucht I.				
998	II	15 ccm	30. 1. 13	Multiple nekrotisierende Entzündung beider Lungenflügel. Hämorrhagisch-diphtherische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Geringgradige Schwellung der Milz. Zahlreiche Blutpunkte unter der Nierenkapsel.	Bipolare Bakterien aus der Lunge und Colibazillen
999	„	„	Datum unbekannt		
1000	„	„	7. 2. 13	Herz- und Spitzenlappen beider Lungenflügel atelektatisch. Kruppös-diphtherische Entzündung der Darmschleimhaut. Trübe Schwellung der Nieren.	Colibazillen.
1001	„	„	30. 1. 13	Rechte Lunge graurot entzündet. Hämorrhagische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Vereinzelte Blutpunkte in der Rindensubstanz der Nieren.	Bipolare Bakterien aus Lunge und Milz.
1002	„	„	Datum unbekannt		
1003	„	„	30. 1. 13	Blutige Entzündung der Spitzenlappen beider Lungen. Hämorrhagische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Schwellung der Milz. Blutungen im Nierenbecken.	Bipolare Bakterien aus der Milz und Colibazillen.
1004	„	„	8. 2. 13	Hämorrhagisch-diphtherische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Schwellung der Milz. Trübe Schwellung der Nieren.	Colibazillen.
1005	„	„	8. 2. 13	Graurote Entzündung beider Lungen. Hämorrhagische Entzündung der Dickdarmschleimhaut mit Diphtherie.	Bipolare Bakterien aus der Milz und Streptokokken.
	Bucht II.				
1006	II	10 ccm	8. 2. 13	Herz- und Spitzenlappen beider Lungen atelektatisch. Kruppös-diphtherische Entzündung der Darmschleimhaut. Blutpunkte unter der Nierenkapsel.	Colibazillen.
1007	„	„	8. 2. 13	Rotbraune Entzündung der Spitzenlappen beider Lungen. Hämorrhagische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Trübe Schwellung beider Nieren.	Pyocyaneus.
1008	„	„	8. 2. 13	Herz- und Spitzenlappen atelektatisch. Hämorrhagische Entzündung der Darmschleimhaut.	Colibazillen.
1009	„	„	Datum unbekannt		
1010	„	15 ccm	8. 2. 13	Kruppös-diphtherische Beläge auf der Darmschleimhaut. Trübe Schwellung der Nieren.	
1011	I	„	Datum unbekannt		



Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum-menge	Gestor-ben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakterio-logischer Befund
1012	I	15 ccm	30. 1. 13	Multiple nekrotisierende Entzündung beider Lungenflügel. Hämorrhagische Entzündung der Darmschleimhaut. Trübe Schwellung der Leber. Blutpunkte in der Rindenschicht der Nieren.	Kokken.
1013	„	„	Datum unbekannt		
1014	„	„	„		
1015	„	„	„		
	Bucht III.				
1016	I	15 ccm	7. 2. 13	Graurote Entzündung der rechten Lunge. Hämorrhagische Entzündung der Dickdarmschleimhaut mit Diphtherie. Starke Schwellung der Leber. Blutpunkte in beiden Nieren.	Colibazillen.
1017	„	„	30. 1. 13	Fibrinöse Lungenfellentzündung. Flächenhafte Blutungen in der Dickdarmschleimhaut. Schwellung der Leber.	Bipolare Bakterien aus der Lunge.
1018	„	„	Datum unbekannt		
1019	„	„	22. 1. 13	Blutige Lungenentzündung. Ausgebreitete Blutungen in der Darmschleimhaut. Schwellung von Leber und Milz. Zahlreiche Blutpunkte in den Nieren.	Bipolare Bakterien aus der Lunge und Colibazillen.
1020	„	„	22. 1. 13	Fibrinöse Entzündung des Lungenfells. Kruppös-diphtherische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Geringgradige Schwellung der Milz.	Bipolare Bakterien aus der Milz, Colibazillen u. Kokken.
1021	„	„	18. 1. 13	Hämorrhagische Entzündung der Darmschleimhaut. Blutungen im Nierenbecken.	Colibazillen.
	Bucht IV.				
1022	I	15 ccm	22. 1. 13	Spitzen- und Herzlappen beider Lungen atelektatisch. Kruppös-diphtherische Beläge auf der Dickdarmschleimhaut. Akute Schwellung von Leber und Milz. Zahlreiche Blutpunkte unter der Nierenkapsel.	Diplokokken.
1023	IV	25 ccm	30. 1. 13	Organe stark faul. Veränderungen nicht mehr erkennbar.	Colibazillen.
1024	„	„	22. 1. 13	Flächenhafte Blutungen in der Dickdarmschleimhaut. Punktförmige Blutungen in der Rindenschicht der Nieren.	Colibazillen.
1025	„	„	18. 1. 13	Flächenhafte Blutungen in der Dickdarmschleimhaut. Punktförmige Blutungen in der Rindenschicht der Nieren.	Kokken.
1026	„	„	18. 1. 13	Organe hochgradig faul. Veränderungen daher nicht erkennbar.	Colibazillen.



Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum-menge	Gestor-ben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakterio-logischer Befund
1027	IV	25 ccm	30. 1. 13	Multiple nekrotisierende Entzündung der rechten Lunge. Kruppös-diphtherische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Ausgebreitete Blutungen im Nierenbecken.	Bipolare Bakterien aus der Lunge.
1028	„	„	7. 2. 13	Herz- und Spitzenlappen beider Lungen entzündet. Diphtherie der Darmschleimhaut Trübe Schwellung der Nieren.	Bipolare Bakterien aus Lunge und Milz.
1029	„	„	Datum unbekannt		
1030	„	„	16. 1. 13	Spitzen- und Herzlappen beider Lungen graurot entzündet. Hämorrhagische Entzündung der Darmschleimhaut. Trübe Schwellung der Leber. Blutpunkte in der Rindenschicht beider Nieren.	Bipolare Bakterien aus Lunge und Milz und Colibazillen.
1031	„	„	22. 1. 13	Organe lassen wegen Fäulnis keine Veränderungen erkennen.	Kokken.
1032	„	„	30. 1. 13	Organe lassen wegen Fäulnis keine Veränderungen erkennen.	Fäulniserreger.
	Bucht V.				
1033	IV	25 ccm	18. 1. 13	Vereinzelte Blutungen in der Darmschleimhaut. Schwellung von Leber und Milz. Blutpunkte unter der Nierenkapsel.	Pyocyaneus.
1034	„	„	18. 1. 13	Organe hochgradig faul.	Colibazillen.

Danach sind

mit Gansschem Serum . . . . 12 Tiere,
mit Hutyraschem Serum . . . . 13 „
und mit Normalserum . . . . 12 „

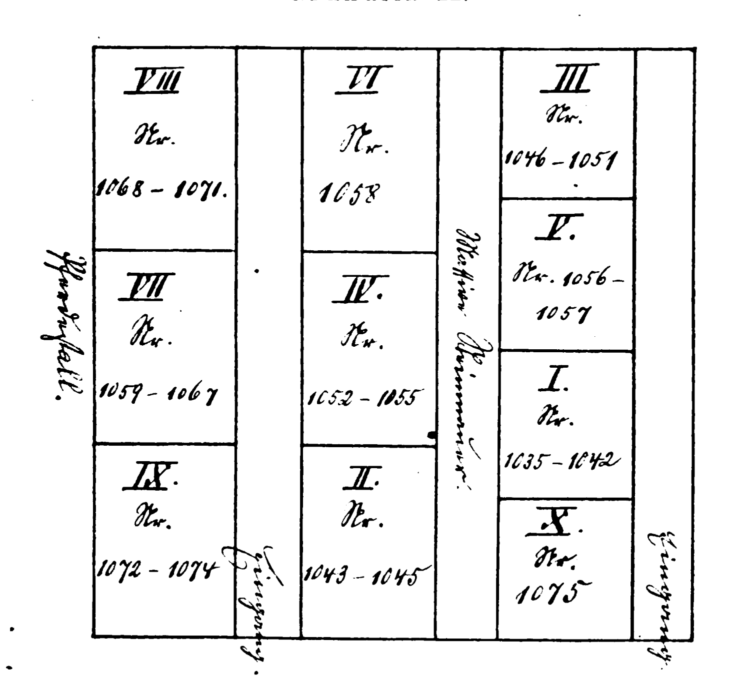
geimpft worden. Dieselbe Anzahl von Tieren ist gestorben bezw. notgeschlachtet worden. Die Organe von 28 der gestorbenen Tiere wurden eingesandt. Die anatomischen Befunde ließen erkennen, daß es sich bei allen diesen Tieren um Schweinepest gehandelt hat. In sehr vielen Fällen hatten die Tiere, wie dies bei Schweinepest ein ganz gewöhnlicher Befund ist, Lungenentzündungen. Es ließen sich im ganzen bei 10 Tieren bipolare Bakterien aus Lunge bezw. Milz und Lunge züchten. Paratyphusbakterien waren bei keinem der Tiere vorhanden.



XI. Impfversuch in Adl. St.

Auf Veranlassung des Tierarztes S. in P. wurde ein weiterer Impfversuch am 15. Februar 1913 im Bestande des Herrn v. B. und v. H. auf Adl. St. bei P. in Westpr. ausgeführt. Auf das Gehöft ist die Schweinepest wahrscheinlich aus den umliegenden verseuchten Ortschaften bezw. Gütern eingeschleppt worden. Der Besitzer hatte nach einem an das Institut gerichteten Schreiben 4 Zuchtsauen, 1 Eber, 29 Läuferschweine und 20 Ferkel im Alter von 4 Tagen. Der Bestand setzte sich zur Zeit der Impfung aus 41 Tieren zusammen, die auf 10 Buchten (vergl. Grundriß) verteilt waren und alle einen gesunden Eindruck machten.

Grundriß 11.



Von der Tötung und Zerlegung eines Tieres wurde aus diesem Grunde Abstand genommen, zumal im Institut an den Organen eines durch den Besitzer eingesandten Schweines akute septikämische Schweinepest auf Grund folgender Veränderungen festgestellt worden war:

Die Lungen des Tieres waren ohne Veränderungen, die Lungenlymphknoten schwach geschwollen und von rotbrauner Farbe. Das Herz wies

sowohl unter der Innen- als auch unter der Außenhaut feine Blutpunkte auf. Die Schleimhaut des Dickdarms war an einzelnen Stellen auf der Höhe der Falten lebhaft gerötet, die Lymphfollikel derselben geschwollen. Die Milz war stark vergrößert und hochrot. Die Nieren zeigten in der Rindensubstanz zahlreiche stecknadelkopfgroße Blutpunkte. Aus den Organen des Tieres ließen sich Bakterien isolieren, die nach ihrem biochemischen und serologischen Verhalten als Zwischenglieder zwischen Paratyphus-B- und Ferkeltyphusbazillen anzusehen waren. Tabelle 11.[1])

Es sind
mit Gansschem Serum . . . . 14 Tiere,
mit Hutyraschem Serum . . . . 15 „
und mit Normalserum . . . . 12 „
geimpft worden. Es handelt sich um die Tiere 1035—1075.

Organeinsendungen an die Tierhygienische Abteilung erfolgten nicht. Nach Mitteilung des Tierarztes S. ist nach Ausführung der Impfung kein Schwein mehr eingegangen.

XII. Impfversuch in K.

Dem Amtsrat H. auf Domäne K. bei C. i. Westpr. gingen in etwa 3 Wochen 24 Ferkel, 30 Läufer und 1 Sau ein. Bei den Tieren wurde sowohl durch den behandelnden Tierarzt als auch durch den Kreistierarzt Schweinepest festgestellt. Das Institut erhielt am 15. Februar 1913 die Organe zweier Tiere eingesandt, die von einem größeren und einem kleineren Schweine stammten. An den Organen des großen Tieres wurde der hierunter beschriebene Befund erhoben:

Die Lungen sind von Echinokokkenblasen durchsetzt, sonstige Veränderungen weist das Lungengewebe nicht auf. Die Lungenlymphknoten sind wenig geschwollen und etwas saftreich. An den Herzohren sind zahlreiche punktförmige Blutungen vorhanden. Die Schleimhaut des Dünndarms ist geschwollen und mit einem glasig-schleimigen Belage bedeckt. Dasselbe Aussehen hat die Schleimhaut des Dickdarms, nur daß sie an einzelnen Stellen verwaschen gerötet ist bezw. scharf umschriebene Blutungen aufweist. Die Milz ist geschwollen, die Marksubstanz der Nieren höher gerötet.

Die Lungen des kleineren Tieres sind ohne Veränderungen, die zugehörigen Lymphknoten wenig geschwollen. Die Schleimhaut des Magens ist im Fundusteil leicht, die des Dünndarms intensiv gerötet und von fibri-

1) Mit Rücksicht auf die Papierknappheit sind einzelne Tabellen nicht mehr veröffentlicht worden. An dieser und den folgenden Stellen sind die entsprechenden Vermerke im Text gemacht.



nösen Massen bedeckt, die Schleimhaut des Dickdarms glasig geschwollen. Die Leber ist im Umfange vermehrt, ihre Farbe teils braunrot, teils gelbbraun, die Milz geringgradig geschwollen, die Nieren ohne Veränderungen.

Bei der Besichtigung des Bestandes am 24. Februar 1913 zeigten sich von 78 noch vorhandenen Tieren 20 erkrankt. Die Tiere waren zum Teil hochgradig abgemagert und sehr geschwächt. Bei der Bewegung schwankten sie im Kreuz. Die Atmung war bei mehreren Tieren sehr angestrengt. Einzelne Tiere zeigten Nasenbluten.

Von den erkrankten Schweinen wurden 4 an Ort und Stelle getötet. Die Tiere waren über die ganze Körperoberfläche blaurot verfärbt. Die Halsorgane wiesen bei zweien Blutpunkte in der Schleimhaut des Kehlkopfes auf. Die Fundusgegend des Magens war bei allen Tieren dunkelrot, der Dünndarm in seiner ganzen Länge verwaschen gerötet, die Schleimhaut des Dickdarms geschwollen bezw. auf der Höhe der Falten gerötet. Größere Abschnitte der Dickdarmschleimhaut waren mit kruppös-diphtherischen Belägen behaftet, die Darmlymphknoten stark geschwollen und gerötet. Die Milzen aller 4 Tiere wiesen eine geringgradige Umfangsvermehrung auf. Die Nieren waren mit zahlreichen Blutpunkten durchsetzt.

Die gesunden und die kranken Tiere waren, wie es der Grundriß (S. 226) zeigt, in 8 Buchten zusammen untergebracht. Im Pferdestall befanden sich in 3 getrennten Buchten noch 3 Säue, 1 Eber und 1 Läufer.

Von den 58 gesund aussehenden Tieren erhielten

Ganssches Serum	19 Stück,
Hutyrasches Serum	20 „
und Normalserum	19 „

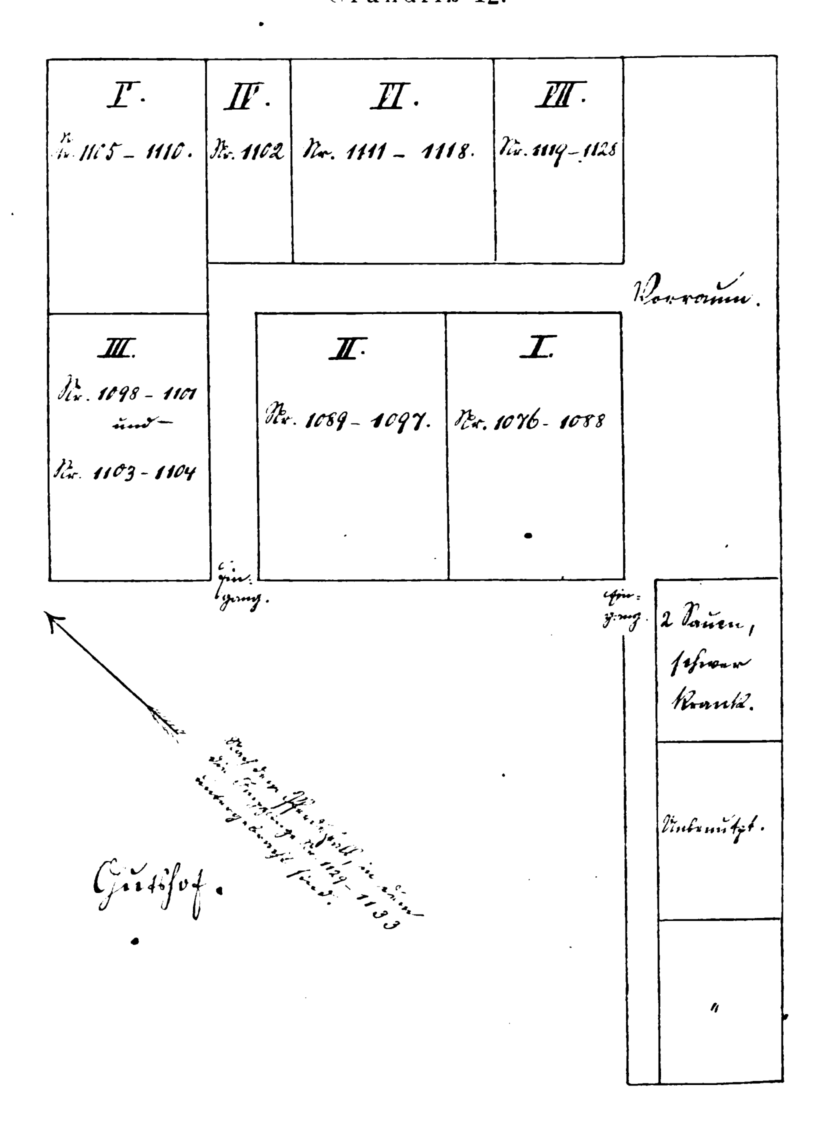
Die 58 geimpften Tiere sind sämtlich verendet bezw. notgeschlachtet worden. Die Organe von 33 Tieren wurden dem Institut zur anatomischen und bakteriologischen Untersuchung übersandt. Bei allen Tieren fanden sich ausgesprochene Pestveränderungen. Aus den Organen sämtlicher Tiere wurden Bakterien isoliert, die sich biochemisch wie Paratyphus-B-Bazillen, agglutinatorisch dagegen wie die Erreger des Ferkeltyphus verhielten.[1]) Es wäre falsch, wollte man annehmen, daß es sich, da die Schutzsera absolut keine Wirkung zeigten, in diesem Bestande etwa um Erkrankungen gehandelt haben sollte,

[1]) Mit diesen Bakterien sind im Tierhygienischen Institut besondere Versuche angestellt worden, über die unter dem 13. April 1913 besonders berichtet worden ist.



die nicht durch das filtrierbare Virus, sondern durch diese Bazillen bedingt gewesen seien. Vielmehr muß als die primäre Ursache der Erkrankung auch im Bestande zu K. das filtrierbare Virus ange-

Grundriß 12.



sehen werden, was auch aus dem Umstande hervorgeht, daß ein mit einem sterilen Filtrat aus den Organen eines eingesandten Schweines infiziertes Ferkel unter für Schweinpest charakteristischen Krankheitserscheinungen einging. Bei dem Tiere wurde durch die Zerlegung Schweinepest festgestellt.



Tabelle 12.

Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum-menge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
	Bucht I				
1076	II	15 ccm	6. 3. 13	Diphtherie der Grimm-, Blind- und Mastdarmschleimhaut.	Bakterien, die sich biochemisch wie Paratyphus-B-Bazillen, agglutinatorisch wie die Erreger des Ferkeltyphus verhalten.[1]
1077	„	„	8. 3. 13	Hämorrhagische Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut. Blutungen in den Nieren.	
1078	„	„	6. 3. 13	Lungenentzündung. Diphtherie der Darmschleimhaut.	
1079	„	„	nicht bekannt		
1080	„	„	5. 3. 13	Ausgedehnte Blutungen und diphtherische Geschwüre im Dickdarm.	„
1081	„	„	6. 3. 13	Linker Spitzenlappen graurot entzündet. Auf der Dickdarmschleimhaut zahlreiche nekrotische Herde.	„
1082	„	„	6. 3. 13	Ausgedehnte Diphtherie im Grimm- und Blinddarm. Milz geringgradig geschwollen.	„
1083	„	„	nicht bekannt		
1084	„	„	7. 3. 13	Katarrhalische Entzündung der Spitzen und Herzlappen beider Lungen. Hämorrhagische Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut.	„
1085	„	„	7. 3. 13	Flächenhafte Diphtherie der Magen-, Blind- und Grimmdarmschleimhaut.	„
1086	„	„	7. 3. 13	Im Blinddarm zahlreiche kleine diphtherische Geschwüre. Zahlreiche Blutungen in den Nieren.	„
1087	„	„	nicht bekannt		
1088	„	„	7. 3. 13	Hämorrhagische Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut. Blutungen im Nierenbecken.	„
	Bucht II				
1089	II	15 ccm	10. 3. 13	Hepatisation der Spitzen- und Herzlappen beider Lungen. Im Grimmdarm vereinzelte kleinere Geschwüre	„
1090	„	„	nicht bekannt		
1091	IV	25 ccm	7. 3. 13	Kruppös-diphtherische Entzündung der Grimm- und Blinddarmschleimhaut. Trübe Schwellung der Leber und der Nieren.	„
1092	„	„	nicht bekannt		
1093	„	„	„		

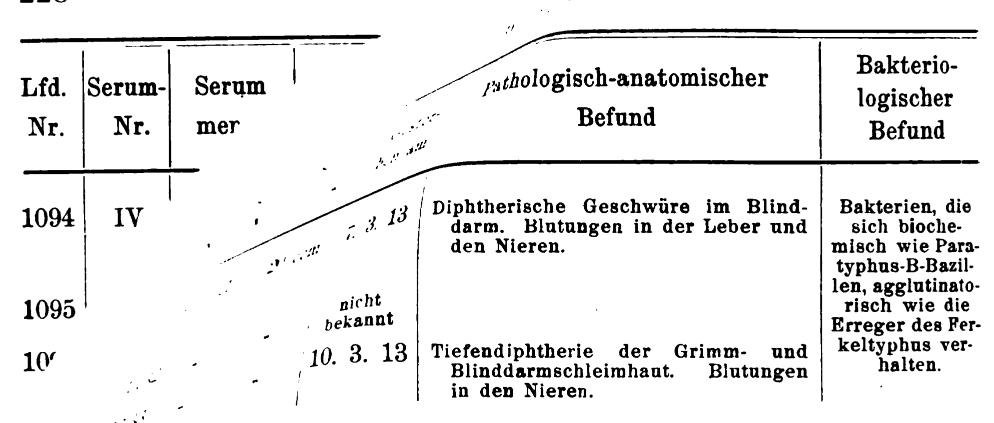
[1]) D. h. der Typus Suipestifer Kunzendorf, wie er mit Rücksicht auf das gehäufte Vorkommen in diesem Bestande von uns genannt worden ist.



Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum menge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
1094	IV	25 ccm	8. 3. 13	Zahlreiche kleinere diphtherische Geschwüre im Blind- und Grimmdarm. Ausgedehnte Blutungen im Nierenbecken.	Bakterien, die sich biochemisch wie Paratyphus-B-Bazillen, agglutinatorisch wie die Erreger des Ferkeltyphus verhalten.
1095	„	„	nicht bekannt		
1096	„	„	5. 3. 13	Katarrhalische Entzündung der Herz- und Spitzenlappen der Lungen. Hämorrhagische Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut.	
1097	„	„	nicht bekannt		
	Bucht III				
1098	IV	25 ccm	7. 3. 13	Ausgebreitete diphtherische Entzündung der Grimm- und Blinddarmschleimhaut. Zahlreiche Blutungen in den Nieren.	„
1099	„	„	nicht bekannt		
1100	„	„	28. 2. 13	Graurote Entzündung der Herz- und Spitzenlappen beider Lungen. Kruppös-diphtherische Entzündung der Dickdarmschleimhaut. Schwellung der Milz.	„
1101	„	„	10. 3. 13	Hämorrhagische Entzündung der Darmschleimhaut. Nieren von zahlreichen Blutpunkten durchsetzt.	„
	Bucht IV				
1102	II	20 ccm	nicht bekannt		
	Bucht III				
1103	I	15 ccm	7. 3. 13	Hämorrhagische Entzündung der Darmschleimhaut.	„
1104	„	„	6. 3. 13	Diphtherie der Grimm- und Blinddarmschleimhaut. Flächenförmige Blutungen im Nierenbecken.	„
	Bucht V				
1105	I	15 ccm	2. 3. 13	Diphtherische Geschwüre im Blinddarm. Trübe Schwellung der Leber. Blutungen in den Nieren.	„
1106	„	„	5. 3. 13	Hämorrhagische Magen- und Darmentzündung.	„
1107	„	„	5. 3. 13	Hämorrhagische Darmentzündung. Zahlreiche Blutungen in den Nieren.	„
1108	„	„	nicht bekannt		
1109	„	„	2. 3. 13	Hämorrhagische Magen- und Darmentzündung. Trübe Schwellung von Leber und Nieren.	„
1110	„	„	5. 3. 13	Kruppös-diphtherische Entzündung der Grimm- und Blinddarmschleimhaut.	„



Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum menge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
	Bucht VI				
1111	I	15 ccm	5. 3. 13	Kruppös-diphtherische Entzündung der Grimm- und Blinddarmschleimhaut.	Bakterien, die sich biochemisch wie Paratyphus-B-Bazillen, agglutinatorisch wie die Erreger des Ferkeltyphus verhalten.
1112	„	„	7. 3. 13	Diphtherie der Blinddarmschleimhaut. Ausgedehnte Blutungen im Nierenbecken.	
1113	„	„	nicht bekannt		
1114	„	„	„		
1115	„	„	6. 3. 13	Diphtherie der Grimm- und Blinddarmschleimhaut. Trübe Schwellung der Leber. Geringgradige Schwellung der Milz.	„
1116	„	„	nicht bekannt		„
1117	„	„	„		„
1118	„	„	„		„
	Bucht VII				
1119	I	15 ccm	„		„
1120	„	„	„		„
1121	IV	25 ccm	„		„
1122	„	„	5. 3. 13	Katarrhalische Entzündung der Spitzen- und Herzlappen beider Lungen. Diphtherie der Darmschleimhaut in ihrem ganzen Umfange.	„
1123	„	„	nicht bekannt		„
1124	„	„	„		„
1125	„	„	„		„
1126	„	„	5. 3. 13	Hepatisation der Spitzenlappen der rechten Lunge. Hämorrhagische Magen- und Darmentzündung.	„
1127	„	„	nicht bekannt		„
1128	„	„	5. 3. 13	Hämorrhagische Darmentzüudung. Blutungen in den Nieren.	„
	Im Pferdestall				
1129	I	15 ccm	5. 3. 13	Katarrhalische Entzündung in den Spitzen- und Herzlappen beider Lungen. Schwache diphtherische Entzündung der Grimm- und Blinddarmschleimhaut.	„
1130	„	„	nicht bekannt		„



Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum mer	[illegible]	pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
1094	IV		[illegible] 3. 13	Diphtherische Geschwüre im Blinddarm. Blutungen in der Leber und den Nieren.	Bakterien, die sich biochemisch wie Paratyphus-B-Bazillen, agglutinatorisch wie die Erreger des Ferkeltyphus verhalten.
1095			nicht bekannt		
10[illegible]			10. 3. 13	Tiefendiphtherie der Grimm- und Blinddarmschleimhaut. Blutungen in den Nieren.	

XIII. Impfversuch in B.

In dem Bestande des Domänenpächters T. auf B. bei Pf. (Culmerland) wurde am 10. Februar 1913 durch den behandelnden Tierarzt F. aus C. Schweinepest festgestellt. Die Diagnose wurde, wie der Tierarzt mitteilte, durch den Kreistierarzt bestätigt.

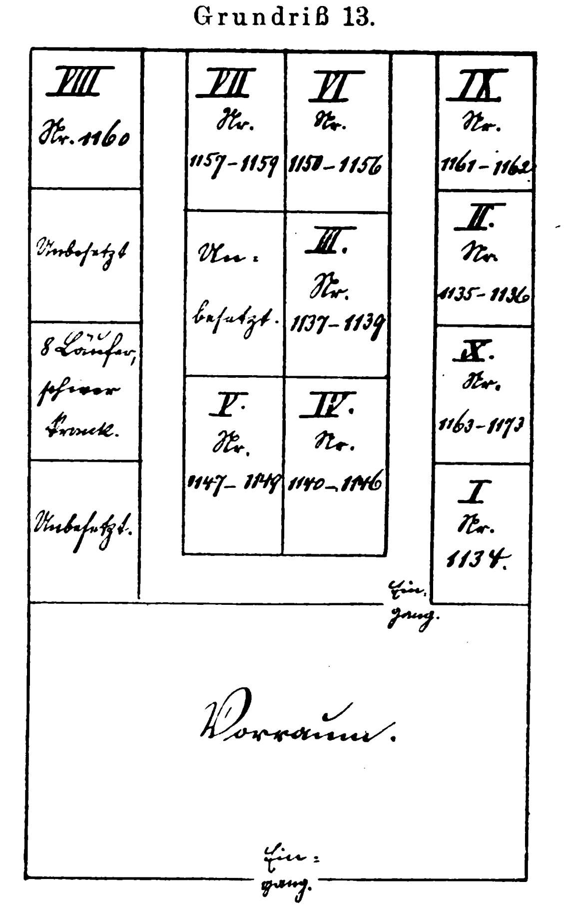
Aus diesem Bestande gingen dem Institut am 16. Februar 1913 Organe von 2 verendeten Tieren zu, an denen folgende Veränderungen festgestellt wurden:

Die Spitzenlappen der Lungen des ersten Tieres waren hepatisiert, die Lungenlymphknoten geschwollen und saftig. An den Därmen dieses Tieres waren Veränderungen nicht nachzuweisen. Die Milz zeigte eine geringgradige Schwellung. Im Nierenbecken waren Blutergüsse festzustellen.

Auch die Spitzenlappen und der größere Teil des rechten Hauptlappens der Lungen des 2. Tieres waren hepatisiert. Das Herzfleisch zeigte auf dem Durchschnitt stecknadelkopf- bis hanfkorngroße Blutungen. Die Schleimhaut des Dickdarms war in fast allen Teilen rot gefärbt, mit diphtherischen Massen belegt, die Milz geschwollen, das Nierenbecken auch bei diesem Tiere mit Blutgerinnseln gefüllt, Rinden- und Marksubstanz beider Nieren mit zahlreichen Blutpunkten durchsetzt.

Nach dem Vorbericht waren in 14 Tagen etwa 60 Tiere aller Altersstufen verendet. Der Bestand war bei der Besichtigung am 24. Februar 1913 noch 56 Kopf stark. Von diesen waren 40 anscheinend gesund und wurden geimpft. Die übrigen waren schwerkrank, was sich hauptsächlich in hochgradiger Abmagerung, Schwanken im Kreuz und Rotfärbung der Haut äußerte. Einzelne Tiere litten an stinkendem Durchfall, andere an Verstopfung. Die Tiere lagerten in einem großen Stall, dessen Grundriß folgt.

Grundriß 13.



Gutshof.

Tabelle 13.[1])

Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serummenge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
	Bucht IV.				
1140	II	20 ccm	28. 2. 13	Blutungen unter dem Endokard. Hämorrhagische Entzündung der ganzen Darmschleimhaut. Geringgradige Schwellung der Milz. Vereinzelte Blutpunkte in den Nieren.	Colibazillen und Kokken.
	Bucht VI.				
1153	IV	25 ccm	27. 2. 13	Blutige Entzündung des linken Lungenflügels. Hämorrhagische Entzündung der Darmschleimhaut im ganzen Umfange. Geringgradige Schwellung der Milz. Zahlreiche Blutungen in beiden Nieren.	Colibazillen.

[1]) Die gesund gebliebenen Tiere (1134 ff.) bzw. diejenigen, bei denen der Todestag nicht bekannt ist und Sektionsangaben fehlen, sind in dieser sowie den folgenden Tabellen aus Raummangel nicht aufgeführt.



Geimpft wurden

mit dem Gansschen Serum	17	Tiere,
mit dem Hutyraschen Serum	13	"
und mit Normalserum	10	"

in der Weise, wie es die Tabelle 13 näher erkennen läßt.

Von den 40 Impflingen gingen im ganzen 28 ein und zwar von den mit Gansschem Serum geimpften Tieren . 13 Stück, von den mit Hutyraschem Serum geimpften . . . . 7 " und von den mit Normalserum geimpften . . . . . 8 " Zwei von den Tieren, nämlich **Nr. 1140** und **1153** wurden an das Institut eingesandt. Sie waren an Schweinepest verendet. Aus ihren Organen wurden Colibazillen bezw. Kokken gezüchtet.

XIV. Impfversuch in T.

Am 4. März **1913** ging dem Institut das Kadaver eines Schweines aus der dem Amtsrat Sch. in Kl.-T. gehörigen Meierei T. (Ostp.) zu.

Die Leiche war die eines schlecht genährten Tieres. Die Haut derselben wies an den Hals- und Brustseiten sowie in der Kniefaltengegend viele braunrote, krustige Verschorfungen auf. Die linke Lunge war im vorderen Teil hepatisiert. Am Herzen waren Veränderungen nicht nachweisbar. Der Fundusteil des Magens war blutig entzündet, der Dünndarm in seinem ganzen Verlaufe diffus gerötet, die Schleimhaut des Dickdarms Sitz vieler pfennig- bis markstückgroßer, scharf begrenzter, teilweise konzentrisch geschichteter und über die Oberfläche etwas erhabener Herde von braunroter Farbe. Die Darmlymphknoten zeigten sich etwas geschwollen, Leber und Milz wenig vergrößert, die Nieren von zahlreichen Blutungen durchsetzt, die im Nierenbecken zu flächenhaften Blutergüssen zusammentraten.

Die an Ort und Stelle am 5. März 1913 angestellten Erhebungen über die Krankheit ergaben folgendes: Auf der Meierei war bereits vor Weihnachten 1912 Schweinepest festgestellt worden. Der Besitzer verkaufte darauf alle Schweine, ließ den Stall desinfizieren und schaffte sich Ende Februar einen neuen Bestand von 160 Schweinen an, die sofort wieder an Pest erkrankten. Eine größere Anzahl mastreifer Schweine wurde zur Schlachtung verkauft, nachdem 8 große Tiere in etwa 3 Tagen verendet waren.

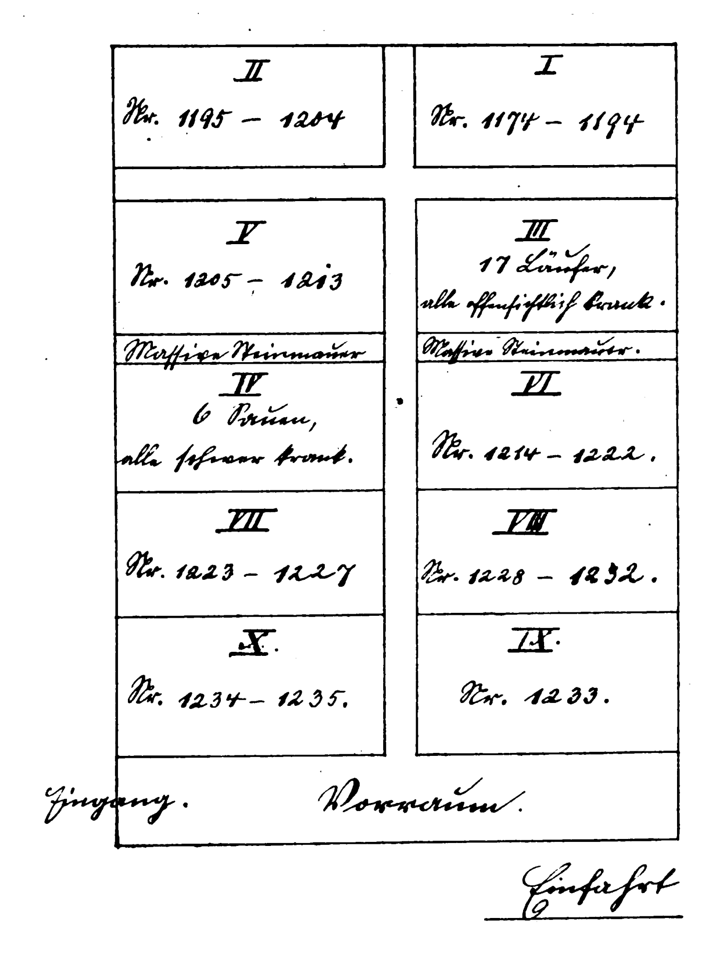
Von dem noch 118 Kopf starken Bestande, der in 10 Buchten (vergl. Grundriß) untergebracht war, mußten 56 Tiere als offensichtlich krank von der Impfung ausgeschlossen werden.



Ein schwerkranker Läufer wurde zur Sicherung der Diagnose getötet und bei ihm folgender Befund erhoben:

Das Kadaver ist über die ganze Oberfläche schmutziggrau verfärbt und zeigt zahlreiche flohstichartige Blutungen in der Haut. Das Lungenfell ist teil weise mit dem Brustfelle verwachsen. Die Lunge selbst ist in fast allen Teilen entzündet. Unter dem Brustfell zeigen sich ausgedehnte flächenhafte Blutungen. Das Herz ist teilweise mit dem Herzbeutel verwachsen und läßt

Grundriß 14.



unter der Innenhaut und den Klappen zahlreiche größere und kleinere Blutpunkte erkennen. Auch im Zwerchfell sind ausgedehnte flächenartige Blutungen vorhanden. Der Fundusteil des Magens ist tief dunkelrot verfärbt und mit zarten fibrinösen Belägen bedeckt. Die Schleimhaut des Darmes ist in allen Teilen geschwollen, gerötet und an einzelnen Stellen mit schwer abziehbaren, kruppös-diphtherischen Belägen versehen. Die Schleimhautfollikel sind an mehreren Stellen ausgefallen, die Darmlymphknoten stark geschwollen und gerötet. Leber und Milz zeigen hochgradige Schwellung



Die Nieren sind von zahlreichen Blutpunkten durchsetzt. Im Nierenbecken finden sich ausgedehnte flächenförmige Blutergüsse.

Darauf wurde zur Impfung der 62 gesund erscheinenden Tiere geschritten.

Tabelle 14.[1])

Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serummenge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
	Bucht I.				
1187	II	12 ccm	15. 3. 13	Schwere diphtherische Entzündung der Grimm- und Blinddarmschleimhaut. Geringgradige Schwellung der Milz.	Staphylokokken.
1188	„	„	12. 3. 13	Hämorrhagische Magen- und Darmentzündung. Trübe Schwellung von Milz, Leber und Nieren.	Colibazillen.
1189	„	„	15. 3. 13	Hämorrhagische Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut. Blutungen in den Nieren.	Colibazillen.
1190	„	„	12. 3. 13	Diphtherische Geschwüre im Grimm- und Blinddarm. Trübe Schwellung der Leber.	Kokken.
	Bucht II.				
1197	II	12 ccm	15. 3. 13	Graurote Entzündung der Herz- und Spitzenlappen beider Lungen. Flächenhafte Diphtherie der Grimm- und Blinddarmschleimhaut.	Colibazillen.
1203	„	„	15. 3. 13	Katarrhalische Entzündung des Spitzenlappens der linken Lunge. Hämorrhagische Entzündung der Darmschleimhaut.	
1204	„	„	15. 3. 13	Kruppös-diphtherische Entzündung der Grimm- und Blinddarmschleimhaut. Blutungen in beiden Nieren.	Colibazillen.
	Bucht V.				
1209	I	15 ccm	12. 3. 13	Diphtherische Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut. Trübe Schwellung von Leber und Nieren.	Colibazillen und Kokken.
	Bucht VI.				
1214	IV	25 ccm	12. 3. 13	Hämorrhagische Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut. Blutungen in beiden Herzohren und im Nierenbecken.	Kokken
1216	„	„	10. 3. 13	Diphtherische Entzündung der Schleimhaut des Grimm- und Mastdarms. Katarrhalische bzw. chronische Lungenentzündung.	Colibazillen.
1218	„	„	15. 3. 13	Hämorrhagische Entzündung der Magen- und Grimmdarmschleimhaut. Zahlreiche Blutungen in den Nieren.	Diplokokken.
1222	„	„	15. 3. 13	Graurote Entzündung der Spitzenlappen beider Lungen. Diphtherische Geschwüre der Umgebung der Hüftblinddarmklappe.	Colibazillen.

[1]) Vgl. Anm. zu Tabelle 13.



Von den Impflingen starb 1 Tier (Nr. 1216) bereits nach 5 Tagen, weitere 4 nach 7 und 7 andere Tiere nach 10 Tagen. Die Kadaver dieser Tiere wurden der Abteilung zugesandt und an ihnen ausnahmslos Schweinepest festgestellt. Von diesen Tieren waren mit Gansschem Serum 1
mit Hutyraschem Serum 7
und mit Normalserum 4
geimpft worden. Weitere Einsendungen erfolgten bei der Abteilung nicht. Die Krankheit nahm nach einem Berichte des Amtsrats S. vom 11. April 1913 einen derartig bedenklichen Charakter an, daß der ganze Bestand geräumt werden mußte.

XV. Impfversuche in Tr.

Nach Mitteilung des Tierarztes Fr. in C. (Westpr.) war in dem Bestande des Gutsbesitzers H. auf Tr. die Schweinepest ausgebrochen, nachdem dieser am 5. März 1913 aus einem angeblich seuchenfreien Bestande einen Zuchteber gekauft hatte. Dieser soll von Anfang an schlecht gefressen und sein Zustand trotz tierärztlicher Behandlung sich derart verschlechtert haben, daß er am 18. März 1913, dem Tage der Ausführung der Impfung, geschlachet werden mußte.

Bei der Zerlegung des Ebers wurde festgestellt, daß unter dem Lungenfell zahlreiche Blutungen vorhanden waren. Die Lungenlymphknoten waren geschwollen und gerötet, die Schleimhaut des Darmes in ihrer ganzen Ausdehnung geschwollen, zum Teil schiefriggrau gefärbt, zum Teil von zahlreichen Blutungen durchsetzt. Die Darmlymphknoten waren geschwollen und gerötet, die Milz geringgradig geschwollen und von ziemlich weicher Beschaffenheit. In der Rindenschicht der Nieren lagen zahlreiche Blutungen vor.

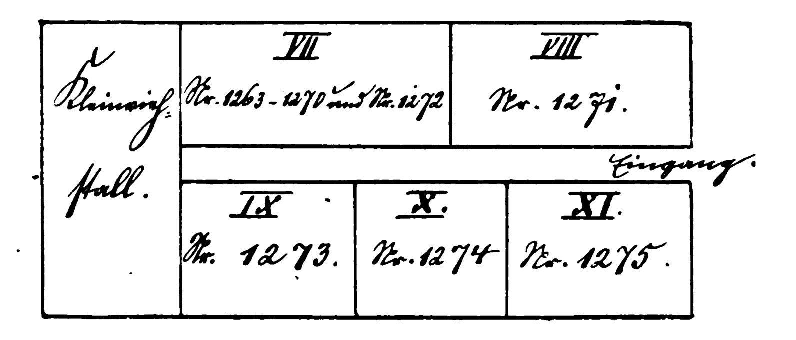
Der Bestand zählte zur Zeit der Impfung 48 Stück, die auf 13 Buchten, so wie es der Lageplan (S. 236) zeigt, verteilt waren. Von diesen Tieren erschienen 8 nicht ganz munter. Infolgedessen wurden nur 40 Tiere geimpft und zwar
mit Gansschem Serum . . . . 16 Tiere,
mit Hutyraschem Serum . . . . 14 „
und mit Normalserum . . . . 10 „ .

Von den 40 Impflingen gingen ein:
Von den mit Gansschem Serum geimpften Tieren . . 12,
von den mit Hutyraschen Serum geimpften Tieren . 2
und von den mit Normalserum geimpften Tieren . . 2.



Von diesen wurde nur ein Tier an die Abteilung gesandt, und zwar Nr. 1248, das 10 Tage nach der Impfung verendet war. Es war, wie die Zerlegung ergab, an Schweinepest gestorben.

Grundriß 15.



Gutshof.

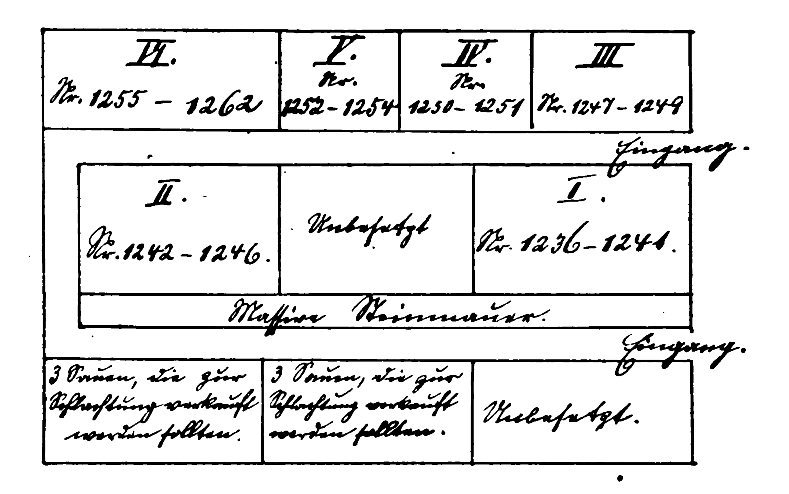


Tabelle 15.[1])

Lfd. Nr.	Serum-Nr.	Serum-Menge	Gestorben am	Pathologisch-anatomischer Befund	Bakteriologischer Befund
	Bucht III.				
1248	I	15 ccm	28. 3. 13	Hämorrhagische Entzündung der Schleimhaut des Magens und Darmes.	Colibazillen.

[1]) Vgl. Anm. zu Tabelle 13.

Außer diesen 15 Versuchen in der Praxis sind im Institut selbst einige Versuche mit den 3 Schutzseren und dem Normalserum ausgeführt worden, über die nunmehr berichtet werden soll.

Laboratoriumsversuche.

Versuch 1.

Am 24. Oktober 1912 wurden 4 Ferkel der Impfung unterworfen, und zwar erhielten

Ferkel 65, s. Gewicht entsprechend, 15 ccm Serum der Firma Gans,
„ 53, s. „ „ 10 „ „ des Prof. Hutyra,
„ 56, s. „ „ 15 „ „ d. Kais. Ges.-Amt. u.
„ 88, s. „ „ 25 „ Normalserum.

Alle 4 Tiere wurden in einen Stall gebracht, in dem sich schweinepestkranke Tiere befunden hatten. Die Ferkel zeigten 10 Tage nach der Impfung keine Krankheitserscheinungen und wurden am 3. November 1912 mit Ausnahme des Tieres 56 mit Organen eines schweinepestkranken Schweines gefüttert.

Dieser schweren Infektion wurden die Tiere absichtlich ausgesetzt.

Ferkel 65 muß am Tage der Fütterung mit Virusmaterial bereits mit Schweinepest infiziert gewesen sein; denn es starb 2 Tage später. Bei der Zerlegung wurde eine hämorrhagische Entzündung der Magen- und Dünndarm-, sowie diphtherische Entzündung der Dickdarmschleimhaut festgestellt. Die Darmlymphknoten waren geschwollen und gerötet, die Leber befand sich im Zustande der Schwellung. Bei der bakteriologischen Untersuchung wurden Colibazillen und Kokken gefunden.

Ferkel 53 zeigte eine Erkrankung auch nach der Fütterung nicht. Die Fütterung wurde mit anderem, gleichfalls von einem schweinepestkranken Tiere stammenden Material am 2. Dezember 1912 wiederholt. Auch hiernach trat eine Erkrankung des Ferkels nicht ein. Es wurde am 3. Januar 1913 geschlachtet und ließ Veränderungen, wie sie bei der Schweinepest beobachtet werden, nicht erkennen. Es hat während der Versuchszeit eine gute Entwicklung gezeigt.

Ferkel 56, das lediglich in den Seuchenstall gesetzt und nicht gefüttert worden war, erkrankte Anfang November



1912 und starb am 14. November. Es wurde bei der Zerlegung an ihm folgender Befund festgestellt:

Die Haut am Unterbauch ist mit nekrotischen Geschwüren bedeckt. Die Schleimhaut des Kehlkopfes weist zahlreiche punktförmige Blutungen auf. Der Fundusteil des Magens und die Schleimhaut des Dünndarms sind hämorrhagisch entzündet. Im Dickdarm, der auf der Höhe der Falten tiefrot gefärbt ist, liegen zahlreiche graugelbe bezw. grünschwarze Geschwüre von schmierigem Aussehen, die Stecknadelkopf- bis Talergröße haben. Die Darmlymphknoten sind geschwollen und gerötet. Unter der Nierenkapsel sind zahlreiche Blutpunkte zu erkennen. Das Nierenbecken ist mit schwarzem Blutgerinnsel ausgefüllt.

Bakteriologisch wurden bei diesem Ferkel die Erreger des Ferkeltyphus festgestellt. Die Infektion mit diesen Bazillen muß als Misch- bezw. Sekundärinfektion aufgefaßt werden. Das Tier war am 28. Mai 1912 gegen den Ferkeltyphus immunisiert und zur Prüfung seiner Resistenz mit mehreren typhuskranken Ferkeln zusammengehalten worden. Dieser natürlichen Infektion widerstand es, wie nach dem Ausfall anderer Immunisierungsversuche gegen den Ferkeltyphus nicht anders zu erwarten war. Das Tier muß aber, als es der Infektion mit Viruspest ausgesetzt und durch sie geschwächt war, der Infektion mit Ferkeltyphusbazillen wieder zugänglich gewesen sein.

Ferkel 88, das Normalserumtier, starb am 11. November 1912. Es hatte ebenso wie Ferkel 56 am Hals, Bauch und der Schenkelinnenfläche mehrere schmutzigbraunrote, nekrotische Geschwüre. Außerdem bestand bei ihm eine fibrinöse Lungenentzündung sowie eine hämorrhagische Entzündung der Magen- und Dünndarmschleimhaut. Der Dickdarm war mit kruppös-diphtherischen Belägen besät, die Darmlymphknoten geschwollen und gerötet. Die Nieren zeigten trübe Schwellung. Bakteriologischer Befund: Colibazillen.

Das Ergebnis dieses Versuches ist, daß von je einem mit dem Serum der Firma Gans, des Professors Hutyra und des Reichsgesundheitsamtes geschützten Ferkel nur ein Tier, und zwar das mit Hutyraserum gespritzte der Infektion widerstand. Dieses Tier ist gleichwie das Ferkel 65, das mit Gansschem Serum geimpft war, einer sehr schweren Infektion ausgesetzt gewesen. Daß die Infektion des Stalles allein schon ausreichte, um trotz der Schutzimpfung gegen die Viruspest diese zu erzeugen, zeigt der Ausfall des Versuches an dem Ferkel 56. Wenn auch eingewandt werden kann, daß in diesem Laboratoriumsversuch sehr ungünstige Bedingungen auf die Tiere eingewirkt haben, so scheint es



dennoch berechtigt, darauf hinzuweisen, daß dieser Versuch ein gewisses Analogon bietet zu den Verhältnissen in der Praxis. Es sollte in diesem Versuch lediglich gezeigt werden, daß Tiere, die, unter dem Serumschutz stehend, in einen infizierten Stall kommen und der Infektion eigentlich widerstehen müßten, dieser doch erliegen, wenn sie Gelegenheit haben, größere Mengen Ansteckungsstoff aufzunehmen. Diesem Umstande kommt, wie bei der allgemeinen Besprechung der Ergebnisse der Praxisversuche des weiteren erläutert werden soll, für die Bekämpfung der Schweinepest unter praktischen Verhältnissen eine außerordentlich große Bedeutung zu.

Zunächst sei lediglich, den Beobachtungen entsprechend, der Ausfall des zweiten Laboratoriumsversuches mitgeteilt.

Versuch 2.

Dieser wurde ebenso wie der erste Versuch angesetzt, nur daß die Kontrolle an dem Normalserumtier fehlt. Die Fütterung mit Virusmaterial wurde jedoch nicht innerhalb der Inkubationszeit für Schweinepest vorgenommen, sondern etwa einen Monat, nachdem die Tiere, mit Serum geimpft, in den Seuchenstall gesetzt waren. Der Tag der Impfung war der 5. November 1912, Tag der Fütterung mit Virusmaterial bei 2 Tieren, und zwar bei Ferkel 79, dem mit 15 ccm Serum der Firma Gans geschützten Tier, und Ferkel 55, dem mit der gleichen Menge Serum des Reichs-Gesundheitsamtes geschützten Tier, der 2. Dezember 1912. Ferkel 90, das mit 10 ccm Hutyraserum geschützt worden war, wurde dagegen erst am 6. Januar 1913 mit Virusmaterial gefüttert und die Fütterung, da eine Erkrankung nicht eintrat, am 16. Januar 1913 wiederholt.

Alle 3 Tiere widerstanden der natürlichen Ansteckung im Seuchenstall und der Fütterungsinfektion nach 4 bezw. 8 Wochen ausgezeichnet. Ferkel 79 und 55 wurden am 2. Januar 1913 geschlachtet. Sie ließen Veränderungen der Schweinepest nicht erkennen. Ferkel 90 lebt noch heute und erfreut sich bester Entwicklung, obwohl es dauerhaft in verseuchten Boxen gehalten worden ist.

Auch die Bedeutung dieses Versuches soll im Zusammenhange mit dem Ergebnis der Impfversuche in der Praxis erörtert werden.

Übersicht über die Versuchsergebnisse.

Um eine Übersicht über die Ergebnisse der Impfversuche gegen Schweinepest zu gewinnen, seien zunächst die Ziffern, die sich aus den Versuchen bei den Impfungen in den 15 verschiedenen Beständen ergeben haben, einander gegenübergestellt.

Tabelle 16.

Lauf. Nr.	Ort der Impfung	Bestand	Zahl der Impftiere	Serum Nr. I	II	III	IV	Zahl der verend. bzw. geschl. Tiere	Davon entfallen auf Serum Nr. I	II	III	IV	Proz.-Satz der gefall. geimpft. Tiere
I	D.	350	122	28	32	36	26	122	26	32	36	26	100 %
II	Fr.	38	20	5	5	5	5	10	3	2	2	3[1]	50 %
III	L.	70	51	14	13	13	11	17	?	?	?	?[2]	33,3 %
IV	O.	173	138	35	40	30	33	89	20	20	20	29	64,49 %
V	Os.	73	71	17	18	18	18	49	10	10	11	18	69,01 %
VI	E.	162	162	38	44	40	40	162	38	44	40	40	100 %
VII	S.	46	32	8	8	8	8	0	0	0	0	0	0 %
VIII	K.	210	134	48	40		46	2	1	0		1	1,49 %
IX	P.	56	40	14	14		12	39	14	13		12	97,5 %
X	Gl.	40	37	12	13		12	37	12	13		12	100 %
XI	Adl. St.	41	41	14	15		12	0	0	0		0	0 %
XII	K.	78	58	19	20		19	58	19	20		19	100 %
XIII	B.	56	40	17	13		10	28	13	7		8	70 %
XIV	T.	118	62	17	31		14	62	17	31		14	100 %
XV	Tr.	48	40	16	14		10	16	12	2		2	40 %
	Zus.	1559	1048	302	320	150	276	691	187 = 61,9%	194 = 60,6%	109 = 72,7%	184 = 66,7%	65,94 %

[1]) Die für Fr. (II.) angegebenen Ziffern können keinen Anspruch auf absolute Richtigkeit erheben. Sie sind durch uns als vermutlich richtig eingesetzt worden, da sich aus den Angaben des Besitzers schließen läßt, daß die größeren geimpften Tiere der Infektion nicht widerstanden haben.

[2]) Wie sich diese Ziffer auf die einzelnen Sera verteilt, ist nicht zu ermitteln gewesen. Die allgemeinen Angaben über die Wirkung der Impfung finden sich vorn unter III.

In die Tabelle sind die Ergebnisse der Impfversuche in K. und P. aus dem Jahre 1911 nicht aufgenommen worden, und zwar deshalb, weil nach



Übersieht man die Resultate der Tabelle 16, so zeigt sich in dem Ausfall der Versuche an den verschiedenen Stellen ein bedeutender Unterschied. Wir sehen Differenzen in der Mortalität hervortreten, die zwischen 1,49 und 100% schwanken. Die Ursache dieser Verschiedenheiten soll weiter unten eingehend erörtert werden und zunächst nur ohne weitere Deutung eine ganz allgemeine Übersicht gegeben werden.

Danach sind während des Jahres 1912 in 15 verschiedenen Besitzungen mit insgesamt 1559 Schweinen 1048 Tiere der Impfung mit den 3 Schutzseren und dem Normalserum unterworfen worden. Davon haben

302 Tiere das Ganssche Serum,
320 „ „ Hutyrasche Serum,
150 „ „ Serum des Reichs-Gesundheitsamtes und
276 „ Normalserum

erhalten. Die Zahl der verendeten bezw. geschlachteten Tiere beziffert sich auf 691 Stück, also auf mehr als die Hälfte der Impflinge. Der Prozentsatz der gefallenen bezw. geschlachteten Tiere verteilt sich auf die einzelnen Sera wie folgt:

Von den mit Gansschem Serum geimpften Tieren starben 187
„ „ „ Hutyraschem „ „ „ „ 194
„ „ „ dem Serum des Reichs-Gesundheits-Amtes geimpften Tieren starben . . . . 109 und
„ „ „ Normalserum geimpften Tieren starben . . 184

das heißt, die Gesamtmortalität betrug bei den verendeten bezw. geschlachteten Tieren 64,94%. Davon entfallen

auf das Ganssche Serum . . . . 61,9 %
„ „ Hutyrasche Serum . . . . 60,6 %
„ „ Serum des Reichs-Gesundheitsamtes 72,7 % und
„ „ Normalserum . . . . 66,7 %.

Es ergibt sich also, was die Wirkung der Schutzsera anlangt, nicht der geringste Unterschied gegenüber dem Effekt, der bei der Verimpfung von Normalserum eintritt; denn die Mortalitätsziffer nach Verimpfung von Normalserum

---

dem Ergebnis der anatomischen und bakteriologischen Untersuchungen als zweifellos feststehend angesehen werden mußte, daß dort überhaupt nicht die Schweinepest, sondern lediglich der Ferkeltyphus geherrscht hat. Dieser Bestand scheidet also für die Betrachtung aus. Ebenso sind die Ergebnisse unserer Stallversuche nicht eingetragen worden.



steht mit 66,7 % zwischen der geringsten Mortalitätsziffer bei Anwendung von Hutyraserum, die 60,6 %, und der höchsten Mortalitätsziffer bei Anwendung des Serums des Reichs-Gesundheitsamtes, die 72,7 % beträgt.

Nach dieser allgemeinen Deutung wollen wir eine Besprechung der Impfergebnisse nach besonderen Gesichtspunkten vornehmen. Es ist bereits oben erwähnt worden, daß auffällige Unterschiede in der Mortalitätsziffer in den einzelnen Beständen zu verzeichnen sind, und es soll versucht werden, die Gründe, die diese Differenzen erklären dürften, aufzuklären.

Zunächst könnte daran gedacht werden, daß in den Beständen mit niedriger Mortalitätsziffer das Aufhören der Sterblichkeit auf die Wirkung der Schutzsera zurückzuführen ist. Bestände, wie der Nr. VII (S.) und Nr. XI (Adl. St.) würden in diese Gruppe gehören. Bekanntlich wird von dem Schweinepestserum angenommen, daß es seine Schutzwirkung ganz besonders dann äußert, wenn es frühzeitig genug, das heißt beim ersten Auftreten der Schweinepest angewandt wird. Diesbezügliche Angaben liegen in der Literatur mehrfach vor. Es muß jedoch eingewendet werden, daß an verschiedenen Stellen, wo über derartige Beobachtungen berichtet worden ist, Kontrollimpfungen mit Normalserum nicht ausgeführt wurden bezw. ungeimpfte Kontrolltiere nicht mehr im Bestande waren.

Diese Kontrollimpfungen mit Normalserum, die für die Beurteilung der Frage zweifellos von nicht zu unterschätzender Bedeutung sind, haben nun in unseren Fällen stattgefunden, und es hat sich dabei gezeigt, daß vereinzelt sofort nach der Impfung auch in der Gruppe der Normalserumtiere ein Stillstand im Vorwärtsschreiten der Pest zu beobachten war. Die beiden Bestände, in denen dies der Fall war, sind genannt worden, es muß als dritter noch der Bestand Nr. VIII (K.) hier angefügt werden, wo nach Ausführung der Impfung nur noch ein mit Gansschem Serum und ein mit Normalserum geimpftes Tier einging, das heißt nur noch 1,49 % der Tiere starben. Es wäre, wie sich aus dieser Betrachtung ergibt, verkehrt, wollte man in solchen Beständen von einer auffälligen Wirkung der Schweinepestsera reden. Die Besitzer dieser Bestände konnten zwar nicht genug des Aufhebens



von der günstigen Wirkung der Impfung machen, es muß aber berücksichtigt werden, daß ihnen die Eigenschaften der 4 Sera während des Versuches nicht bekannt waren, das heißt, sie wußten nicht, daß ein Teil ihres Bestandes mit gewöhnlichem Schweineserum geimpft war. Entweder muß nun dieses dieselben schützenden Eigenschaften wie die Schutzsera gezeigt haben — nach den Versuchen des Reichs-Gesundheitsamtes, dem die Prüfung des Schutzwertes des Normalserums übertragen war, besaß es solche Schutzkraft nicht — oder die Schweinepest, und das dürfte die richtigere Annahme sein, muß in diesen Beständen sowieso zum Stillstand gekommen sein. Ausführung der Impfung und Aufhören der Schweinepest fallen also zufällig zusammen, und dieser Zufall ist es, der unter Umständen eine so großartige Wirkung der Impfstoffe in die Erscheinung treten läßt in Beständen, in denen bis zum Tage der Impfung die Mortalität an Schweinepest eine nicht geringe war. Wenn auch die Ziffern, die in diesen Beständen ermittelt worden sind, keine sehr großen sind, so muß es doch als auffällig betrachtet werden, daß von 66 mit Normalserum geimpften Tieren in 3 verschiedenen Beständen nur noch ein Tier an Schweinepest verendet ist. Dieser Ziffer steht bei Anwendung der 3 Schutzsera auch nur ein Todesfall gegenüber, der auf die Gruppe der in dem betreffenden Bestande mit Gansschem Serum geimpften 48 Tiere entfällt. Unter den erörterten Gesichtspunkten liegt der Schluß nahe, daß manche Beobachtungen in der Praxis, die sich auf Impferfolge bei Anwendung des Schweinepestserums beziehen, nicht anders zu deuten sind, das heißt, daß die beobachtete Wirkung nur eine scheinbare ist.

Zum mindesten aber, das wird man zugeben müssen, wird man, wenn man die Wirksamkeit der Schutzsera gerecht beurteilen will, diese Gruppe von der Beurteilung in unseren Versuchen ausschließen müssen. Es bleiben für die Betrachtung dann die drei anderen Gruppen übrig und zwar

2. die, in denen nach der Impfung eine bestimmte Anzahl von Tieren starb, andere dagegen genasen bezw. nicht von der Schweinepest ergriffen wurden,

3. die, wo die Krankheit derart um sich griff, daß, nachdem viele Tiere gestorben waren, die Notschlachtung der übrigen vorgenommen wurde und



4. die, wo sämtliche Tiere von der Pest ergriffen wurden.

Die Bestände, die wir in die zweite Gruppe stellen wollen, sind in der Tabelle 16 mit den Nummern II (F.), III (L.), IV (O.), V (Os.), XIII (B.) und XV (T.) bezeichnet.

In Fr. (II) sind von 20 Impftieren 10 gestorben, das heißt 50 %, eine Verlustziffer, die sich auf die 4 Sera in etwa gleicher Weise verteilen dürfte (siehe Anmerkung 1 zu Tabelle 16).

Von den 51 in L. (III) geimpften Tieren sind etwa 17 gestorben. Wie sich diese Zahl auf die einzelnen Sera verteilt, konnte nicht ermittelt werden (siehe Anmerkung 2 zu Tabelle 16).

In O. (IV) sind von 138 Impftieren 89 gestorben, und zwar von den in ungefähr der gleichen Anzahl mit den 4 Seren geimpften Tieren dreimal je 20 und einmal 29. Die letztere Ziffer hat auf die mit Normalserum geimpften Tiere Bezug. Sie ist also gegenüber der Mortalitätsziffer bei Anwendung der 3 Schutzsera erhöht. Jedoch ist diese Erhöhung keine sehr große und man darf sie wohl als eine zufällige betrachten. Der Gesamtprozentsatz der gefallenen geimpften Tiere, der sich aus diesen Zahlen ergibt ist für O. 64,49 %, also ein nicht unbeträchtlicher.

Die soeben für den Bestand in O. ausgesprochene Auffassung könnte vielleicht eine Einschränkung erfahren, wenn man die in dem Bestande zu Os. (V) erzielten Ergebnisse mit denen in O. (IV) vergleicht. Die Verlustziffer ist hier bei 71 Impflingen 49, und zwar sind 18 mit Normalserum geschützte Tiere gestorben, während von den mit Gansschem und Hutyraschem Serum geimpften je 10 und von den mit dem Serum des Reichs-Gesundheitsamtes geimpften Tieren 11 gestorben sind.

Daß es sich jedoch in diesem Bestande gemäß der oben ausgesprochenen Meinung ebenso wie in O. um eine zufällige höhere Mortalität bei den mit Normalserum gespritzten Tieren handeln dürfte, lehrt die Betrachtung der unter Nr. XIII und XV verzeichneten Impfversuche in B. und Tr. In B. starben von 40 Impflingen 28, das heißt 70 %. Diese verteilen sich auf 13 mit dem Gansschen Serum, 7 mit dem Hutyraschen Serum und 8 mit Normalserum geimpfte Tiere. In Tr. sind von 40 Impftieren 16 gestorben, das heißt 40 %, und zwar von den mit Normalserum und mit Hutyraschem Serum geimpften Tieren nur 2, von den mit Gansschem Serum



geschützten dagegen 12. Es ist sicher richtig, wenn man annimmt, daß bei der Impfung mit dem einen oder anderen Impfstoff der Zufall dem Impfenden Tiere in die Hand spielt, die bereits kürzere und längere Zeit infiziert sind oder die vielleicht mehr Ansteckungsstoff aufzunehmen Gelegenheit hatten oder nach der Impfung gehabt haben. Bei diesen Tieren wird sich die Mortalität in der Regel größer gestalten als bei Tieren, die aus zufälligen Gründen in dieser Beziehung günstigeren Verhältnissen ausgesetzt sind. So wird es verständlich, wenn, um einmal die Ziffern bei den Tieren, die mit Gansschem bezw. mit Normalserum geimpft wurden, zu vergleichen, diese sich in O. verhalten wie 20 : 29, in Os. wie 10 : 18, in B. dagegen wie 13 : 8 und in Tr. gar wie 12 : 2. Es sind zufällig in O. und Os. mehr mit Normalserum geimpfte Tiere gestorben, in B. und T. wieder mehr mit Gansschem Serum geimpfte.

Die 3. Gruppe umfaßt die Bestände Nr. VI (E.) und XIV (T.). Hier sind von zusammen 224 geimpften Tieren 224 gefallen bezw. notgeschlachtet worden, das heißt, in unserer Tabelle kehrt für diese Gruppe als Verlustziffer 100 % wieder. Es soll jedoch zugegeben werden, daß sich diese 100 % nicht ohne weiteres als Verluste trotz der Impfung in Rechnung setzen lassen können, denn möglicherweise wäre ein Teil der notgeschlachteten Tiere nicht der Schweinepest zum Opfer gefallen. Auf der anderen Seite muß aber das Handeln der Besitzer als ein Maßstab für die Beurteilung der Wirkung der Schweinepestsera herangezogen werden, denn beide Besitzer haben mitgeteilt, sie hätten erst zur Schlachtung der Tiere gegriffen, als die Krankheit bei den Impflingen einen hochgradig bedenklichen Charakter annahm.

In die 4. Gruppe gehören die Bestände Nr. I (D.), IX (P.), X (G.), XII (K.). In diesen 4 Beständen sind sämtliche Impflinge, obwohl sie am Tage der Impfung vollkommen gesund erschienen, an Schweinepest gestorben. Hier haben die Immunsera nicht anders gewirkt als das Normalserum. Die Impfung in diesen 4 Beständen ist durchgeführt worden an 257 Tieren, also an einer nicht unbeträchtlichen Zahl, und nur ein Tier (Nr. IX, P.) ist von der Seuche verschont geblieben. Dieses Tier war mit Hutyraschem Serum geimpft. Die Mortalität beziffert sich dementsprechend in diesen Beständen auf 97,5—100 %. Die Infektiosität des Virus der Schweinepest muß in diesen 4 Beständen eine so starke gewesen.



sein, daß kein Tier, ganz gleich, ob es Schutzserum bekommen hatte oder nicht, der Infektion zu widerstehen imstande war.

Dabei wird sich ein Einwand, den man vielleicht machen könnte, leicht widerlegen lassen. Es könnte nämlich gesagt werden, in diesen Beständen seien, durch den Zufall bedingt, alle Tiere, obwohl äußerlich gesund, doch am Tage der Impfung erkrankt gewesen. Wer den klinischen Verlauf der Schweinepest kennt, der weiß, daß namentlich in den akutest verlaufenden Fällen die Krankheit die Tiere so stürmisch befällt, daß sie bei bester Körperkonstitution sterben. Solche Tiere können, wenn man lediglich ihr rundliches Aussehen betrachtet, sehr wohl als gesund gelten. Ein Umstand aber ist es, der so gut wie jedes von der Pest ergriffene Tier mit großer Sicherheit in einem Pestbestande als krank erkennen läßt, nämlich der, daß solche Tiere, wenn sie auch an den Futtertrog herangehen, sehr bald unlustig auf ihren Platz zurückkehren und sich legen. Gerade auf diese Beobachtung ist bei der Auswahl der zu impfenden Tiere großes Gewicht gelegt worden, und es sind, wenn vor der Impfung nicht gerade gefüttert worden war, sehr sorgfältige Erhebungen in dieser Richtung angestellt worden.

Der Einwand läßt sich aber auch noch auf eine andere Weise widerlegen. Es sind nämlich viele Tiere erst längere Zeit nach Ausführung der Impfung gestorben. Unsere heutigen Kenntnisse über die Inkubationszeit der Schweinepest gehen dahin, daß sie zwischen 4 und 20 Tagen schwankt. Die Inkubationszeit ist also unter natürlichen Verhältnissen wie im Experiment eine wechselnde, und es kann kaum angenommen werden, daß sämtliche Schweine, bereits hochgradig infiziert, gerade vor Ausbruch der Schweinepesterkrankung geimpft sein sollten. Dementsprechend lassen die bei der Erläuterung der einzelnen Impfversuche mitgeteilten Daten ganz deutlich erkennen, daß eine solche Annahme zur Unrecht besteht. Zwar sind einzelne Tiere wenige Tage nach der Impfung eingegangen, auf der anderen Seite hat es aber in vielen Fällen lange, 10 Tage und darüber, nach Ausführung der Impfung gedauert, bis die Tiere eingingen. Wenn das Schweinepestserum imstande wäre, einen Schutz bei schwerer Infektion mit dem Virus der Schweinepest zu verleihen, dann hätten diese Tiere sicherlich vor dem Ausbruch der Schweinepest geschützt sein müssen

Es sei, um die Richtigkeit dieser Bemerkung zu beweisen, noch einmal die Aufmerksamkeit auf die Impfungen in K. (XII) hingelenkt. Die Tiere wurden am 24. Februar 1913 der Impfung unterworfen. Einige wenige gingen alsbald hinterher an Schweinepest ein. Die Mehrzahl der dem Institut eingesandten Tiere starb aber erst nach dem 5. März, ja selbst am 10. März wurden noch Tiere eingesandt. Um diese Zeit hätten, die Schutzwirkung der Schweinepestsera vorausgesetzt, Neuerkrankungen an Schweinepest nicht mehr auftreten dürfen.

Nachdem so die einzelnen Gruppen je nach den besonderen Verhältnissen, die in den Beständen obgewaltet haben, in der Besprechung zusammengefaßt worden sind, soll der Übersichtlichkeit wegen noch der Versuch gemacht werden, die Ergebnisse der Impfungen in den einzelnen Gruppen tabellarisch auszudrücken. Ein solcher Versuch wird deshalb besonders lohnend sein, weil in den Tabellen der Gegensatz in den Zahlen bezw. in den Prozenten zwischen den mit Schutz- und den mit Normalserum geimpften Tieren besser zum Ausdruck gebracht werden kann. Die eben besprochenen Gruppen I—IV befinden sich daher in der Tabelle 17 zusammengestellt nach dem Prozentsatz der Todesfälle, und zwar

in Gruppe I, die Bestände mit einer Mortalität bis zu 10 %,
„ „ II, „ „ „ „ „ von . 10—70 %,
„ „ III, „ „ „ „ „ einschl.
der notgeschl. Tiere bis zu . . . . . . 100 %,
in Gruppe IV, die Bestände mit einer Mortalität von 70—100 %.

Tabelle 17.

Zahl der Bestände	In den Gruppen eingeteilt nach dem Prozentsatz der gefallenen Tiere		Zahl der mit Immunserum geimpften Tiere	Davon umgestanden: Stück	%	Zahl der mit Normalserum geimpften Tiere	Davon umgestanden: Stück	%	Unterschied in der Mortalität nach Prozenten
3	I.	Bis zu 10%	141	1	0,71	66	1	1,52	0,81
5	II.	10—70%	243	112	46,09	77	52	67,53	21,44
2	III.	100% notgeschlachtet	170	170	100,0	54	54	100	0,0
5	IV.	70—100%	218	207	94,95	79	77	97,47	2,52
15			772	490	63,47	276	184	66,67	3,20

Aus der Tabelle ergibt sich, daß in den unter Nr. I zusammengefaßten Beständen die Sterblichkeit bei den geimpften Tieren 0,71 %, bei den mit Normalserum geimpften Tieren 1,52 % betragen hat. Der Unterschied in der Mortalität ist mithin 0,81 %, das heißt, er ist wohl nicht in Rechnung zu setzen.

In Gruppe II finden wir den wesentlichsten Unterschied, nämlich bei den geimpften Tieren 46,09 %, bei den nichtgeimpften Tieren 67,53 %, das heißt eine Differenz zugunsten der geimpften Tiere von 21,44 %.

Die III. Gruppe der gefallenen bezw. notgeschlachteten Tiere kann eine Differenz nicht aufweisen. Hier sind die Verluste auf beiden Seiten mit 100 % in Rechnung zu setzen.

In der IV. Gruppe endlich sehen wir bei den mit Schweinepestserum geimpften Tieren eine Sterblichkeit von 94,95 %, bei den mit Normalserum geimpften Tieren von 97,47 %, das heißt eine Differenz von 2,52 %, also wieder eine Ziffer, die nicht erheblich ins Gewicht fallen dürfte.

Die Gesamtmortalität stellt sich bei den mit Schutzserum geimpften Tieren auf 63,47 %, bei den mit Normalserum geimpften Tieren auf 66,67 %. Ein nennenswerter Unterschied in der Wirkung ist also nicht festzustellen.

Betrachtet man die Differenzzahlen der eben erörterten Tabelle unter den vorhin dargelegten Gesichtspunkten, so wird man nicht umhin können, in den Zahlen einen gewissen Beweis für die Richtigkeit der in den Zeilen dieses Berichtes niedergelegten Anschauungen zu sehen: In den Beständen mit der Mortalität bis zu 10 % hat die Schweinepest zufällig zu der Zeit, wo die Impfung einsetzte, aufgehört. In den Beständen, wo wir sehr schwere Seuchengänge hatten, also bei der Gruppe IV, ist das Serum nicht im geringsten imstande, zu schützen, und in den Beständen wo die Gefährlichkeit des Ansteckungsstoffes eine mittlere war, also in Gruppe II mit 10—70 % Mortalität, sehen wir allein eine Wirkung der Impfstoffe hervortreten. Die Gründe, warum in diesen Beständen die Wirkung des Serums zutage tritt, sollen weiter unten noch erörtert werden.

Vorerst sei die Frage gestreift, ob sich die durch uns ermittelten Versuchsergebnisse in Übereinstimmung befinden mit den Resultaten anderer Versuchsansteller. Ich weise in dieser Beziehung auf



einen bislang unveröffentlichten Bericht „Schweinepestimmunserum“ vom 22. Dezember 1910, Anlage zu dem Bericht I A IIIa 5071 vom 17. Dezember 1910 hin, der gleichfalls von mir an den Herrn Landwirtschaftsminister in Preußen erstattet ist und in dem unter anderm auf Seite 29 die hier wiedergegebene Tabelle 16 aufgeführt ist, in der Ziffern Hutyras, die sich auf dessen Impfungen in früheren Jahren beziehen, mitgeteilt sind.

Tabelle 18.

Todesfälle, gruppenweise nach Prozenten zusammengestellt	Zahl der Bestände	Zahl der geimpften Tiere	Davon umgestanden:		Zahl der ungeimpften Tiere	Davon umgestanden:		Unterschied in der Mortalität nach Prozenten
			Stück	%		Stück	%	
0	18	2237	0	0	573	91	15,9	15,9
0,1— 5,0	12	2442	56	2,3	1122	147	13,1	10,8
5,0—10,0	3	498	42	8,4	509	104	20,4	12,0
10,0—20,0	9	1816	226	12,4	1203	710	59,0	46,6
20,0—30,0	4	707	167	23,6	328	111	33,5	9,9
30,0—40,0	3	576	220	38,2	136	86	63,4	25,2
42,7—63,2	5	872	513	58,8	501	269	53,6	5,2
	54	9148	1224	13,48	4372	1518	34,72	21,34

Man sieht, daß auch hier mit der Zunahme der Gefährlichkeit des Seuchenganges in den einzelnen Beständen die Unterschiede in der Mortalität allmählich verschwinden. In den Beständen, in denen die Mortalität zwischen 0 : 2,3 bezw. 8,4 % bei den geimpften Tieren schwankte, betrug sie im Durchschnitt bei den ungeimpften Tieren 15,9, 13,1 bezw. 20,4 %. Die Seuchengänge, in denen das Serum angewandt wurde, dürften in diesen Beständen (Gesamtmortalität bis zu 10 %) einen allzu schweren Charakter nicht gehabt haben, sodaß das Serum imstande war, die geimpften Tiere zu schützen.

Die Mortalitätsziffer verschiebt sich in den Beständen mit größerer Mortalität, also in denen, wo die Sterblichkeit 10—40 % betrug. Hier war sie bei den geimpften Tieren 12,4, 23,6 bezw. 38,2 % und bei den ungeimpften Tieren 59,0, 33,5 bezw. 63,4 %. Diese Bestände mit mittlerer bis hoher Mortalität sind ungefähr zu vergleichen unseren Beständen mit einer Mortalität



von 10—70 %. In Hutyras Versuchen ergab sich in Beständen mit einer Mortalität von 30—40 % eine Differenz von 25,2 % zugunsten der schutzgeimpften Tiere. In unserer Gruppe II, das heißt bei Tieren mit einer Mortalität von 10—70 %, finden wir 21,44 % als Differenz zugunsten der geimpften Tiere, also eine ganz ähnliche Ziffer.

Zieht man die letzte Reihe der Hutyraschen Versuche in Betracht, so verschiebt sich die Differenzziffer sogar um 5,2 % zu ungunsten der geschützten Tiere, während wir bei Mortalitätsziffern von 70—100 % eine Differenz von 2,52 % zugunsten der schutzgeimpften Tiere haben.

Es ist selbstverständlich, daß ein absoluter Vergleich zwischen den Versuchen Hutyras und den unseren nicht möglich ist; dafür sind unsere Versuche gegenüber den Hutyraschen nicht umfangreich genug und die Staffelung in den einzelnen Prozentsätzen zu groß. Aber selbst, wenn die Staffelung, das heißt die Zusammenstellung der verschiedenen Prozentsätze, die gleiche wäre, wäre ein absoluter Vergleich nicht zulässig gewesen, denn bei den Hutyraschen Versuchen müssen an sich ungleich günstigere Verhältnisse vorgelegen haben als bei den unsrigen. Mortalitätsziffern, wie wir sie gefunden haben, weist die Hutyrasche Tabelle überhaupt nicht auf; sie schließt ab mit einer Höchstmortalität von 63,2 %, der bei uns Mortalitätsziffern von 70 bis 100 % gegenüberstehen.

Der Schluß ist gerechtfertigt, daß die Schweinepest damals in Ungarn nicht so schwer gewütet hat, wie zur Zeit unserer Versuche in Deutschland. Dies dürfte auch daraus hervorgehen, daß in Ungarn in der Zeit vom 15. Oktober 1909 bis zum 5. August 1910, wie ich in dem eben erwähnten Berichte auf Seite 28 mitgeteilt habe, eine Mortalilät von 0—59 % bei 20089 geimpften Tiere festgestellt wurde. Diese Ziffern beziehen sich auf 1874 Todesfälle und ergeben eine Durchschnittsmortalität von nur 9,3 %. Auch die Mortalitätsziffern in der oben wiedergegebenen Hutyraschen Tabelle lassen dies erkennen, denn die Mortalität bei den nicht geimpften Tieren betrug 34,72 % gegenüber einer solchen von 13,38 % bei den geimpften Tieren.

In unseren Versuchen ist dagegen die Mortalitätsziffer bei den nichtgeimpften Tieren, und diese muß als



die Grundlage für die Betrachtung angesehen werden, 66,67 %, also beinahe doppelt so groß, wie zur Zeit der Hutyraschen Versuche. Bei den geimpften Tieren aber ist sie, wie wir gesehen haben, in unseren Versuchen fast ebenso groß.

Man kann nicht annehmen, daß die Herstellungsweise der Schweinepestsera heute eine schlechtere ist, als in früheren Jahren. Man wird vielmehr, wenn man so große Differenzen in den Ergebnissen der Impfungen findet, recht daran tun, wenn man aus diesem Umstande schließt, die Gefährlichkeit der Schweinepesterkrankungen habe zugenommen und infolgedessen seien die Sera nicht imstande, ihre Wirkung so darzutun wie früher. Überdies lehrt, wie bereits erwähnt, ein Blick in die Hutyrasche Tabelle, daß auch in früheren Zeiten bei schweren Seuchengängen die Mortalitätsziffer sich der unseren näherte.

Diese beträgt, selbst man wenn in unseren Versuchen das Mittel aus der Zahl der schutzgeimpften und der mit Normalserum gespritzten Tiere zieht, 65,94 %[1]). Wie stellt sich diese Ziffer nun zu der sonst in Deutschland bezw. in Preußen beobachteten Mortalität bei der Schweinepest ungefähr zu der Zeit, wo unsere Impfungen ausgeführt wurden?

Es müßte, wenn die Meinung richtig ist, daß die Bösartigkeit des Seuchencharakters die Wirkung der Impfstoffe nicht mehr aufkommen lasse, die in unseren Versuchen beobachtete Mortalität ungefähr gleich stehen der sonst im Lande beobachteten. Amtliche Nachweisungen über den Stand der Schweinepest in Preußen, getrennt für Schweineseuche und Schweinepest, sind mir nicht zugänglich gewesen, wohl aber verdanke ich einer schriftlichen Mitteilung Nevermanns[2]) Informationen über das Herrschen der Schweinepest in fünf im ersten und zweiten Vierteljahr 1912 verseuchten Regierungsbezirken. Ich lasse diese in einem umgearbeiteten Auszuge folgen:

[1]) Das gleiche Mittel, aus der Tabelle 17 hergeleitet, beziffert sich auf 64,3 %, weil hier die 17 auf dem Rittergut L. (Nr. III der Tabelle 16) verendeten Tiere nicht in Rechnung gezogen werden konnten, da die Verteilung der Verlustziffer in L. auf die einzelnen Sera nicht bekannt ist.

[2]) Für die Überweisung der Ziffern sei auch an dieser Stelle verbindlichst gedankt.



Tabelle 19.

Zeit	Reg.-Bez.	Gemeinde (Gutsbezirk)	Bestand	Erkrankt sind	Gefallen sind	Getötet sind
1912 I. Vierteljahr	Königsberg	Heinrichshöfen	52	10	3	5
II. Vierteljahr	"	Trentitten	74	10	0	10
"	"	Garbseiden	96	4	0	4
"	"	Mühlhausen	150	80	20	60
"	"	Storchnest	80	40	15	3
I. Vierteljahr	Danzig	Kl. Lichtenau	221	221	5	216
"	"	Wernersdorf	330	250	25	225
"	"	Marienau	268	268	12	256
II. Vierteljahr	"	Gr. Lichtenau	239	239	20	219
"	"	Schloß Kalthof	702	702	102	600
"	"	Reichfelde	650	650	12	638
"	"	Thorichthof	550	350	15	335
I. Vierteljahr	Hannover	Hagen	68	30	16	14
"	"	Melchiorshausen	30	15	9	6
"	"	Kirchweihe	16	8	5	3
"	"	Schwarme	47	47	20	27
"	"	Hannover	75	27	6	21
II. Vierteljahr	"	Wennigsen	53	5	3	1
I. Vierteljahr	Schleswig	Lockstedt	58	27	17	0
"	"	Tommerstedt	48	17	14	0
"	"	Kl. Nordende	30	6	3	2
"	"	Elmshorn	123	12	1	11
"	"	Metersen	190	23	3	0
"	"	Langelohe	443	156	55	67
"	"	Appen	200	1	1	0
"	"	Bokel	60	8	6	0
"	"	Bockhold	85	23	6	15
"	"	Lentförden	85	51	30	4
II. Vierteljahr	"	Behrenhof	44	6	0	4
"	"	Rödding	100	18	5	1
"	"	Mölln	31	7	2	5
"	"	Hainholz	152	58	3	0
"	"	Langeloe	232	42	34	0
"	"	Westerhorn	94	17	17	0
"	"	Kl. Offenrode	58	1	0	1
			5734	3429	485	2753
					3238 = 56,47% Mortalität	

Danach sind in Beständen mit einer Gesamtkopfzahl von 5734 Tieren 3238 gestorben, das heißt 56,47 %. Diese Zahl nähert sich unserem Mittel von 65,94 % umsomehr, als dieses vielleicht etwas zu hoch gegriffen ist; denn in dieser Zahl kehren auch diejenigen Verlustziffern wieder, die, wie wir vorhin betont haben, zu Unrecht mit 100 % bei den notgeschlachteten Tieren in Rechnung gesetzt sind. Damit ist festgestellt, daß bei der heutigen Virulenz des Erregers der Schweinepest das Serum gegen diese Krankheit, wenn man nach allgemeinen Gesichtspunkten urteilt, nicht imstande ist, einen Schutz gegen schwerere Infektionen zu verleihen.

Epikritische Bemerkungen.

Wenn dem aber so ist, dann fragt es sich, und diese Frage soll weiter unten noch nach anderen Gesichtspunkten erörtert werden, ob das Virusserum überhaupt nicht oder nur unter besonderen Verhältnissen imstande ist, gegen Schweinepest zu schützen. Die Angelegenheit ist unseres Erachtens bisher nicht genügend oder nur einseitig erörtert worden.

Zunächst muß angeführt werden, daß kaum angenommen werden kann, die wissenschaftliche Welt habe sich in dieser Frage bisher vollkommen getäuscht; denn allgemein glaubt man, daß das Serum gegen das filtrierbare Virus einen Schutz gegen Schweinepest verleiht. Es ist vorher eingewendet worden, daß ein Teil der Versuche, auf die sich das geltende Urteil stützt, ohne genügende Kontrollversuche ausgeführt worden ist. Für einen anderen nicht geringen Teil trifft dieser Einwand aber nicht zu.

Demgegenüber ist häufig genug auch von Mißerfolgen bei der Schweinepestimpfung berichtet worden. Es ist hier nicht der Platz, eine literarische Übersicht über den Stand der Frage zu geben. Ich habe die Frage in dem schon erwähnten, unveröffentlichten Berichte vom 22. Dezember 1910 erörtert, aus dem ich hier wiedergebe, daß Hutyra beispielsweise in fünf Beständen, in denen sich 872 geimpfte bezw. 501 ungeimpfte Tiere befanden, bei den geimpften eine Mortalität von 58,8 %, bei den ungeimpften eine solche von nur 53,6 % zu verzeichnen hatte, wo also die Mortalität bei den Impftieren eine größere war als bei den ungeimpften. In diesen fünf Beständen müssen offenbar



ähnliche oder etwas günstigere Bedingungen vorgelegen haben wie in den Beständen, die wir in diesem Berichte in der II. und IV. Gruppe zusammengefaßt besprochen haben.

Es kann nach bestimmten Beobachtungen also als festgestellt angesehen werden, daß das Serum gegen das filtrierbare Virus der Schweinepest in gewissen Fällen einen Schutz gegen die Infektion verleiht, in anderen dagegen nicht. Wie ist nun dieser Umstand zu erklären? Eine Antwort wird sich sehr leicht finden lassen. Man wird ohne weiteres den in der Wissenschaft geltenden Anschauungen zufolge sagen, die verschiedene Virulenz des Erregers erkläre eine solche unterschiedliche Wirkung.

Geht man aber der Frage weiter nach, so nötigen gewisse epidemiologische Feststellungen doch zu einer etwas anderen Auffassung. Es kann beispielsweise beobachtet werden, daß Tiere, die, in Beständen aufgestellt, die Ansteckung aus demselben dritten Bestande erworben haben, der Einwirkung des Krankheitserregers gegenüber sich verschieden verhalten. Es wird in solchen Fällen auf die dispositionellen und hygienischen Verhältnisse hingewiesen, um die verschieden schwere Wirkung der Erkrankungen zu erklären.

Nach den Ergebnissen unserer Versuche wird über die Schwere des Seuchenganges im wesentlichen aber noch ein anderer Faktor entscheiden, nämlich der, ob Sekundärinfektionen, um dieses beliebte Wort anzuwenden, in den betreffenden Beständen vorliegen oder nicht. In den vorstehend beschriebenen Versuchen zeigt sich, daß in Herden, wie beispielsweise in der zu Gl. (X) und O. (IV), wo bipolare Infektionen schon vor Ausbruch der Schweinepest vorkamen, bezw. zu K. (XII), wo bei allen Tieren Paratyphusbazillen mit den agglutinatorischen Eigenschaften der Ferkeltyphusbazillen ermittelt wurden, die Schweinepest außerordentlich mörderisch hauste.

In allen einschlägigen Lehrbüchern wird die eben angeschnittene Frage erörtert und auf ihre Bedeutung hingewiesen. Experimentell ist sie jedoch für die Schweinepest bisher nicht erhärtet worden. Wir haben derartige Versuche im Institut angesetzt und uns von der Bedeutung solcher Infektionen für die Herstellung bösartigster Seuchengänge überzeugt. Gerade diese Frage wird ein besonderes Studium und besondere Aufmerksamkeit auch nach der praktischen Seite hin in Zukunft erfahren



müssen, und die von mir wiederholt ausgesprochene und bereits in praktischen Versuchen angegriffene Frage, ob man im Kampfe gegen die Schweinepest nicht auch diese Infektionen werde berücksichtigen müssen, wird aller Voraussicht nach eine ganz andere Würdigung und Behandlung denn bisher finden müssen.[1])

Die Frage des Einflusses der Sekundärinfektionen ist auch bei Versuchen zur Züchtung des Virus der Schweinepest eingehender geprüft werden.[2]) Bei diesen Versuchen haben wir es zum ersten Male in der Hand gehabt, genau und in einer den Forderungen des Experiments entsprechenden Weise den Einfluß der Sekundärinfektion zu studieren. Dieser ist, wie erwähnt, außerordentlich unheilvoll. Der hauptsächlich von Uhlenhuth und früher auch von Wassermann vertretenen Ansicht, daß die im Gefolge der Viruspest sich etwa einstellenden Sekundärinfektionen bei serumgeschützten Schweinen nicht eintreten, können wir nicht zustimmen. Wir haben vielmehr in den Versuchen des Jahres 1913 in Übereinstimmung mit den praktischen Erfahrungen feststellen müssen, daß, wenn gefährliche Sekundärinfektionen in einem Bestande sind, das Serum gegen das filtrierbare Virus diese nicht hintanzuhalten vermag und sich vielleicht mit aus diesem Grunde vollkommen wirkungslos erweist. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit des Versuches, auch die Sekundärinfektionen zu bekämpfen. Ob dies möglich sein wird, soll in diesem Augenblick noch nicht beantwortet, sondern der Entscheidung durch das Experiment überlassen werden.

Die sogenannten Sekundärinfektionen dürften also als das hauptsächlichste Moment zu betrachten sein, warum in gewissen Beständen die Impfung einen Schutz zu verleihen nicht imstande ist.[3])

---

1) Die praktischen Versuche haben den gewünschten Erfolg, die Wirkung des Serums gegen das Virus der Schweinepest mehr hervortreten zu lassen, nicht gezeitigt. Darüber wird in einer späteren Arbeit berichtet werden.

2) Pfeiler und Lentz, Die Züchtung des Virus der Schweinepest. B. T. W. 1913, Nr. 39.

3) Da die Immunisierung gegen die Sekundärinfektionen, wie sie inzwischen auch Holterbach ausführt, keinen Erfolg gehabt hat, ist die Annahme inzwischen als falsch erkannt worden.



Aber auch gewisse andere Momente werden nicht ohne Einfluß darauf sein, daß die Schweinepest einen gefährlichen Charakter annimmt und eine Erstarkung der Virulenz des Erregers herbeigeführt wird. Es sei in diesem Zusammenhange an das Ergebnis der beiden im Institut ausgeführten Versuche erinnert. Diese haben, wie erwähnt worden ist, einen gegensätzlichen Verlauf genommen und zwar so, daß Tiere, die in einem Seuchenstall saßen und so Gelegenheit hatten, das Virus aufzunehmen, der Infektion erlagen, als sie noch während der Inkubationszeit mit Virusmaterial gefüttert wurden. Im zweiten Versuch erkrankten die Tiere, als die Fütterung mit Virusmaterial erhebliche Zeit später vorgenommen wurde, nicht und blieben bei guter Entwicklung. Man kann sich den Ausfall des letzten Versuches, da angenommen werden muß, daß das Serum nicht länger als 3 Wochen gegen Schweinepest zu schützen imstande ist, nur so erklären, daß die letztgenannten Tiere, unter dem Schutze des Serums stehend, sich durch die Aufnahme des im Stall verstreuten Virus aktiv immunisiert haben.

Bekanntlich nimmt man an, daß unter praktischen Verhältnissen in Beständen, in denen die Schweinepest herrscht, die aktive Immunisierung sich immer so vollzieht. Wir glauben aber, daß dies für sehr viele Fälle nicht zutrifft; denn bei der Beurteilung unseres Laboratoriumsversuches muß berücksichtigt werden, daß die Tiere in einen Virusstall gesetzt wurden, in dem sich kranke Tiere, die Virus ausschieden, nicht mehr befanden. Schweine, die wie die Ferkel Nr. 55, 79 und 90 unseres zweiten Laboratoriumsversuches Gelegenheit haben, wenig Virus aufzunehmen und sich unter dem Schutze des Serums dann gegen die Schweinepest aktiv zu immunisieren, werden einige Zeit später wohl imstande sein, einer neuen Infektion zu widerstehen. So erklärt es sich, daß, nachdem 2 der Tiere einen Monat nach der Serumschutzimpfung im Seuchenstall, bezw. das 3. Tier zwei Monate später mit nachweislich infektiösem Virusmaterial gefüttert wurden, diese sich der Infektion gegenüber resistent erwiesen.

Ganz anders müssen sich die Verhältnisse gestalten, wenn, wie in unserem ersten Laboratoriumsversuch, in einem Seuchenstall befindliche serumgeschützte Tiere



weiterhin Gelegenheit haben, das Virus der Schweinepest aufzunehmen. Eines der Tiere dieses Versuches, nämlich Ferkel 56, ist, wie erinnerlich, gestorben, auch ohne daß es mit Virusmaterial gefüttert war. Dieses Tier war, obwohl es serumgeschützt war und unter relativ günstigen Verhältnissen lebte, nicht imstande, der Infektion zu widerstehen. Unter praktischen Verhältnissen wird ähnliches auch immer vorkommen. Solche Schweine bilden eine Gefahr für ihre Stallgenossen. Man täuscht sich darüber, wenn man glaubt, daß serumgeschützte Tiere unter allen Umständen immun sind. Man denke beispielsweise an den Milzbrand und stelle sich vor, daß Tiere gegen den Milzbrand mit Serum und Vakzine geschützt werden. So behandelte Individuen widerstehen geringgradigen Milzbrandinfektionen gut, setzt man sie aber einer etwas stärkeren Milzbrandinfektion aus, so sind sie nicht imstande, Widerstand zu leisten. Ganz gleich liegen die Verhältnisse für andere Infektionskrankheiten. Es sei nur auf den Rotlauf bezuggenommen; schwächere Individuen erliegen, wie die Erfahrung lehrt, auch trotz Serum- und Kulturimpfung stärkeren Infektionen mit Rotlauf.

Nun hatten wir, um auf unsere Frage zurückzukommen, in unserem ersten Laboratoriumsversuch das Verhältnis der künstlichen Infektion bei in einem Seuchenstall befindlichen serumgeschützten Tieren, wenn auch in etwas krasser Weise, dadurch zu schaffen gesucht, daß wir sie mit Virusmaterial fütterten. Das bedeutete aber nichts anderes, als daß die Tiere erneut Virus in größeren Mengen aufnahmen und trotz des Serumschutzes starben.

Vergegenwärtigt man sich die Verhältnisse in einem Seuchenstall, so sind die Tiere solchen, nennen wir es auch einmal Fütterungsinfektionen, von Tag zu Tag ausgesetzt. Das Schwein trägt seinen Namen nicht zu Unrecht; es stöbert fortwährend in der Streu und wird so, wenn pestkranke Tiere, die Virus ausscheiden, vorhanden sind, fortwährend Virus aufnehmen. Die Hygiene des Schweinestalles ist eine sehr mangelhafte, und im allgemeinen haben die Behälter, aus denen die Schweine ihr Futter aufnehmen, zur Zeit noch die unzweckmäßigste Einrichtung. Viele Schweine holen sich ihre Infektionen sicher aus dem Futtertrog; denn die Tiere lieben es, ihre in Unrat beschmutzten Beine, namentlich die Vorderextremitäten, beim Fressen in den Koben zu

stellen, und wenn auch die Mehrzahl bei der Defäkation ein besonderes Plätzchen im Stalle aufsucht, so gibt es doch einige, und namentlich kranke Tiere, die in der Not, auch wenn sie sich im Troge befinden, ihre Verrichtung vornehmen. Nimmt nun ein serumgeschütztes Tier viel Virus auf, so wird sein Schutz nicht ausreichen, um die starke Infektion zu paralysieren, und es erkrankt trotz der Schutzimpfung. Je stärker die Ausbreitung der Erreger der Schweinepest in einem Stalle, um so gefährlicher der Seuchengang. Wir glauben sagen zu können, daß es unter gegebenen Verhältnissen ganz unmöglich ist, in einem in unserem Sinne schwer infizierten Stalle durch den Serumschutz die Infektion aufzuhalten. In diesem Zusammenhange sei mitgeteilt, daß in einem augenblicklich laufenden Institutsversuch Tiere, die serumgeschützt in den Seuchenstall kamen, ausnahmslos von der Pest ergriffen wurden. Nichts dürfte mehr geeignet sein als diese Beobachtung, das Versagen des Schweinepestserums in manchen Fällen aufzuklären. Die Verhältnisse zwischen Infektion und Immunität müssen für das Schwein, das sei ausdrücklich betont, ganz anders beurteilt und gewürdigt werden, als bei anderen Haustiergattungen.

Dies wird man sich vor Augen halten müssen, wenn man der Frage weiter nachgehen will, ob eine Bekämpfung der Schweinepest mit Serum allein das Gegebene ist. Es soll gern zugegeben werden, daß in leichteren Fällen die Wirkung des Serums eine sichere ist, aber eine allgemeine Bekämpfung der Schweinepest und namentlich der schweren Seuchengänge, wird so, wie dies bisher geschehen ist, aussichtslos erscheinen müssen. Möglich, daß es gelingt, mit der Kultur des Erregers ein Serum mit ganz anderen Eigenschaften herzustellen.[1] Die Zeit für die in Aussichtnahme der Errichtung einer Gewinnungsanstalt für Schweinepestserum in Preußen erscheint mir jedenfalls auf Grund der Ergebnisse der vorliegenden Versuche noch nicht gekommen.

Eine andere Frage ist die, ob nicht bei der heutigen Herstellungsweise des Serums und bei gleichzeitiger Anwendung

[1]) Bisher haben diese Versuche zu praktisch greifbaren Ergebnissen nicht geführt.



von Serum und Vakzine die Bekämpfung der Schweinepest möglich ist. Man wird sich auf den Standpunkt stellen müssen, daß es die Pflicht der Tierheilkunde ist, die Klärung dieser Frage mit allen zu Gebote stehenden Mitteln anzustreben, Da wir nur in besonderen Fällen durch die Serumimpfung das Weiterumsichgreifen der Schweinepest verhindern können, müssen alle Bestrebungen — chemotherapeutische Versuche, wie wir sie unter anderm auch mit Merjodin und Anilinfarbstoffen, bei denen jedoch früher das Methylenblau nicht benutzt worden ist, vorgenommen haben, erscheinen zunächst aussichtslos — dahin gehen, etwa nach den in diesem Berichte entwickelten Gesichtspunkten weiter zu arbeiten. Eine der wichtigsten Fragen wird zweifellos die sein, ob man nicht, wie es bei der passiv-aktiven Immunisierung gegen Rotlauf der Fall ist, den so bedenklichen allgemeinen Ausbrüchen der Schweinepest durch Serum- und Vakzineimpfung vorbeugen kann. Es liegt auf die Hand, daß dies nur dann möglich sein wird, wenn wir über eine an sich ungefährliche und sicher schützende Simultanmethode verfügen und wenn diese Impfung, ähnlich wie die Rotlaufimpfung, Allgemeingut geworden sein wird. Erst dann wird der Not, die die deutsche Schweinezucht zu vernichten droht, gesteuert werden können.[1])

[1]) Auch die Ergebnisse dieser Versuche, über die an anderer Stelle berichtet werden wird, haben nicht befriedigt.

Neue Literatur.

(Der Redaktion zur Besprechung eingesandt.)

Joest, E., Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. I. Bd., 1. Hälfte. Berlin (R. Schoetz) 1919. Mit 148 Abbildungen. Preis geheftet 19,50 Mk.

Aus dem Vorwort sei folgendes angeführt:

Das Buch „will unser derzeitiges Wissen auf dem Gebiete der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere (der Haussäugetiere wie auch der wichtigsten Hausvögel) unter Zugrundelegung eigener Erfahrungen und der Literatur in möglichster Vollständigkeit darstellen, um so dem Tierarzt in allen einschlägigen wissenschaftlichen und praktischen Fragen ein Berater zu sein. Den Kollegen ein diesem Zweck entsprechendes Buch zu bieten, schwebte mir bei seiner Bearbeitung als vornehmste Aufgabe vor Augen. Zugleich war ich bestrebt, das Werk auch als Lehrbuch für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin geeignet zu machen. Beide Ziele erforderten sorgfältige Gliederung des Stoffes und Übersichtlichkeit der Darstellung. Hierauf wurde deshalb besonderer Wert gelegt. Im Sinne der Ausgestaltung des Werkes als Lehrbuch hielt ich es ferner für zweckmäßig, an manchen Stellen, an denen es zum besseren Verständnis und zur Vervollständigung der Darlegungen erforderlich erschien, kurz gehaltene Erörterungen aus dem Gebiete der allgemeinen pathologischen Anatomie einzuflechten. Neben der Erfüllung seiner beiden vorstehend kurz skizzierten Hauptzwecke möchte das Buch auch zur Förderung der vergleichenden Pathologie beitragen. In diesem Sinne wendet es sich auch an die Humanpathologen."

„Die Darstellung berücksichtigt nicht nur den anatomischen Befund schlechthin, sondern soweit als irgend möglich auch Ätiologie und Pathogenese der krankhaften Veränderungen. Für beide wurde tunlichst überall Verständnis zu wecken versucht; denn heute verlangt man nicht nur Kenntnis, sondern auch Erkenntnis der pathologisch-anatomischen Befunde. Die Erkenntnis aber vermag nur der Einblick in die Ursachen und den Werdegang der krankhaften Veränderungen zu erschließen; sie ermöglicht auf Grund der Erfahrung auch die Vorhersage des weiteren Schicksals der letzteren.

Inwieweit bei der Bearbeitung des Buches eigene Erfahrungen verwertet sind, dürfte schon bei flüchtiger Durchsicht aus seinen zahlreichen



Abbildungen, die, von einigen wenigen (näher bezeichneten) Ausnahmen abgesehen, sämtlich Originale sind, ersichtlich sein. Dem aufmerksamen Leser wird überdies nicht entgehen, an wie vielen Stellen es Ergebnisse eigener, großenteils bisher noch unveröffentlichter Untersuchungen und Beobachtungen bringt. . . . ."

Weichardt, W., Ergebnisse der Hygiene, Bakteriologie, Immunitätsforschung und experimentellen Therapie. Bd. 3. Berlin (J. Springer) 1919. Preis geheftet 42 Mk.

Von den Weichardtschen „Ergebnissen" liegt der dritte Band vor. Er enthält folgende Darstellungen: Geiger, W., Zusammenfassende Übersicht über die systematische Typhusbekämpfung im Südwesten des Reiches; Schrader, E., Neuere epidemiologische Erfahrungen auf dem Gebiete der Typhus- und Diphtherieverbreitung durch den bazillenausscheidenden Menschen; Hayek, H. von, Die praktische Bedeutung der Immunität für die Prognose und Behandlung der Tuberkulose; Gigon, A., Über rationelle Massenernährung; Solbrig, O., Übersicht über den jetzigen Stand der Schulgesundheitspflege mit besonderer Berücksichtigung der durch den Krieg geschaffenen Verhältnisse; Pfeiler, W., Durch Paratyphazeen bedingte Tierkrankheiten; Frei, W., und Ackeret, R., Die Ergebnisse der Chemotherapie in der Veterinärmedizin; Werner, H., Über den gegenwärtigen Stand der Quintanaforschung.

Wie aus den angeführten Titeln ersichtlich ist, wird der Inhalt auch dieses Bandes großenteils beherrscht von der Erörterung während des Krieges brennend gewordener Fragen auf dem Gesamtgebiet der Hygiene. Der gewaltige, langanhaltende Kampf hat auf diesem Gebiete ja nicht nur neue Aufgaben gestellt, sondern ist auch für unsere Leistungen ein gewaltiger Ansporn geworden. Dies kommt auch in den Arbeiten des vorliegenden Bandes zum Ausdruck.

Auch diesmal bringen die „Ergebnisse" wieder einige tiermedizinische Abhandlungen, die auch das Interesse des Humanhygienikers besitzen. Ich freue mich, feststellen zu können, daß der Herausgeber bei der Wahl der diesbezüglichen Themata zwei von den von mir in meiner letzten Besprechung der „Ergebnisse" in der Zeitschrift für Infektionskrankheiten und brieflich ausgesprochenen Wünschen berücksichtigt hat. Die Darstellung von Frei und Ackeret gibt einen ausgezeichneten Überblick über die Ergebnisse und den augenblicklichen Stand der Chemotherapie in der Veterinärmedizin, der um so wertvoller ist, als wir in Frei einen der besten und erfolgreichsten Forscher auf dem Gebiete der Chemotherapie besitzen. Die Arbeit von Pfeiler über die durch Paratyphazeen bedingten Tierkrankheiten stellt ebenfalls eine von reicher Sachkenntnis getragene Abhandlung dar. Für eine zusammenfassende Übersicht an dieser Stelle besitzt sie leider eine zu subjektive Färbung; denn der



Verf. benutzt sie im wesentlichen zur Darlegung seines Standpunktes, während abweichende Ansichten, namentlich in der Frage der Bedeutung der Paratyphazeen als Krankheitserreger beim Schwein, zu wenig oder gar nicht berücksichtigt sind.

Auch der vorliegende Band der Weichardtschen „Ergebnisse" sei der Beachtung aller hygienisch und bakteriologisch Interessierten auf das Wärmste empfohlen. *Joest.*

Übele, G., Handlexikon der tierärztlichen Praxis. 2. Aufl., bearbeitet von R. Metzger und R. Klett. Ulm (J. Ebner) 1918. Preis geb. 16 Mk.

Das Übelesche Handlexikon ist unter den Tierärzten so bekannt, daß es eigentlich keiner besonderen Empfehlung mehr bedarf. Trotzdem mag die neue, nach dem allzufrühen Tode des Verfassers von Metzger und Klett bearbeitete Auflage hier angezeigt werden.

Das Buch behandelt die Materia medica nebst der speziellen Diagnostik und Therapie so, wie es die tierärztliche Tätigkeit erfordert. Es soll dem praktischen Tierarzt Diagnose, Prophylaxe und Therapie in übersichtlicher und dem therapeutischen Endzweck angepaßter Form vor Augen führen und rasch und bequem Auskunft geben, wo das Gedächtnis versagt, oder wo es sich um in der Literatur verstreute Einzelerfahrungen und um neuere oder seltener gebrauchte Mittel handelt.

Es ist durchaus anzuerkennen, daß das Buch die gestellte Aufgabe in sehr geschickter Weise zu lösen verstanden hat. Erstaunlich ist es, was das Buch auf dem ihm gegebenen Raum alles enthält. Es stellt infolgedessen ein sehr gutes, handliches, übersichtliches Nachschlagebuch für den praktischen Tierarzt dar.

Bei der Benutzung des Werkes durch Tierärzte und Studierende ist jedoch nie außer acht zu lassen, daß es das Studium ausführlicher Sonderwerke der Tiermedizin nicht ersetzen soll und kann; denn es berücksichtigt einzelnen Gebiete der gesamten Pathologie in nicht ausreichender Weise; so kommen Ätiologie, Pathogenese, pathologische Anatomie und manches andere zu kurz. Wenn ich dies betone, so soll damit kein Vorwurf erhoben werden; denn die Behandlung dieser Gebiete liegt außerhalb des Rahmens eines kurz gehaltenen Lexikons für die Praxis. Lobend muß hervorgehoben werden, daß Inhalt und Darstellung des Werkes sich lediglich an den veterinärmedizinisch Gebildeten wenden, sodaß die Benutzung durch Laien erschwert ist. Wenn das Buch trotzdem, anscheinend nicht selten, auch von Nichttierärzten zu Rate gezogen wird, so ist dem Schöpfer und den Neubearbeitern des Buches hieran keine Schuld beizumessen.

Die Bearbeiter der zweiten Auflage haben die Anlage und den Charakter des Werkes pietätvoll gewahrt und es in geschickter Weise



weiter ausgebaut und ergänzt. Daß sie es dem gegenwärtigen Stand der tierärztlichen Wissenschaft anpaßten, versteht sich von selbst.

Druck und Ausstattung des Buches sind in Anbetracht der bekannten Schwierigkeiten, unter denen der Verlagsbuchhandel seit geraumer Zeit zu arbeiten hat, als sehr gut zu bezeichnen. Der Preis ist verhältnismäßig niedrig.

Das vorzügliche Buch wird sich in der neuen Auflage zu seinen alten Freunden viele neue erwerben. *Joest.*

Wilsdorf, G., Tierzüchtung. Aus Natur und Geisteswelt. 369. Bd., 2. Aufl. Mit 23 Abbildungen auf 12 Tafeln und 2 Figuren im Text. Leipzig und Berlin (B. G. Teubner) 1918. Preis geb. 2,95 Mk.

In dem vorliegenden Bändchen „Tierzüchtung" der Sammlung „Aus Natur und Geisteswelt" behandelt Wilsdorf die wichtigsten Fragen und Aufgaben der Tierzucht gemeinverständlich. Der Autor hat sich dabei keiner leichten Aufgabe gegenüber gesehen; denn die Fülle des Stoffes, die große Zahl noch ungeklärter Probleme und die Notwendigkeit, die zum Teil nicht gerade leicht zu verstehenden Fragen der Tierzüchtung eben dem Laienpublikum nahe zu bringen, boten mannigfache Schwierigkeiten. Und diese hat Wilsdorf mit zweifellosem Geschick zu überwinden verstanden.

Nach Einführung in die zoologische und landwirtschaftlich-züchterische Systematik wird der Leser aufgeklärt über das Züchten, die Fortschritte in der Tierzucht, über Zeugung und Vererbung. Zu den Figuren 1 und 2 über überdeckende und rezessive Vererbung wären Erläuterungen für den Laien, für den das Buch ja bestimmt ist, wohl am Platze gewesen. — Weiter wird über Bastarde, Atavismus, künstliche Befruchtung, Infektion und Versehen, die Abstammungslehre und die Vererbung erworbener Eigenschaften sowie über Mendelismus gesprochen. Wennschon es sich um „Tierzüchtung" handelt, hätte aus historischen Gründen und um Mendel zu ehren, vielleicht auf seine grundlegenden Erbsenversuche und den „Pisumtyp" hingewiesen werden können, um so mehr, als später (S. 54) vom „Zeatyp" die Rede ist. — Die anderen Kapitel sind der Stammbaumforschung, Verwandtschaftszucht, Reinzucht und Kreuzung, den Eigenschaften der Zuchttiere, den Leistungsprüfungen und der Leistungszucht gewidmet. Kurze Kapitel über besondere Zucht der Pferde, Esel, Maultiere, Zebroiden, Rinder usw., des Geflügels, der Kaninchen, Bienen, Fische, Hunde beschließen das Büchlein.

Wird der tierärztliche Leser selbstverständlich die bekannten größeren wissenschaftlichen Werke von Pusch, Kronacher, Schwarznecker, Werner usw. für eingehendes, ernstes Studium benutzen, so kann ich mir doch vorstellen, daß manchem Praktiker und manchem Studenten zur



Gewinnung eines raschen Überblicks über allgemeine Fragen der Tierzüchtung mit dem Bändchen gedient ist, weshalb die Aufmerksamkeit tierärztlicher Kreise hiermit auf dasselbe gelenkt sei. *J. Richter.*

Ellermann, V., Die übertragbare Hühnerleukose (Leukämie, Pseudoleukämie, Anämie u. a.). Mit Beiträgen zur normalen Hämatologie der Hühner. Mit 10 Tabellen und 13 Textabbildungen. Berlin (Julius Springer) 1918. Preis geheftet 4 Mk.

Die vorliegende Schrift stellt eine kleine, im wesentlichen auf eigenen Untersuchungen fußende Monographie der übertragbaren Hühnerleukose dar. Der Name „Leukose" wird dabei als Sammelbezeichnung der Leukämien, d. h. der leukämischen und aleukämischen Myelosen und Lymphadenosen, angewandt.

Nach einer kurzen Geschichte der Leukämiefrage und nach technischen Bemerkungen werden zum besseren Verständnis der abzuhandelnden pathologischen Erscheinungen zunächst das normale Blut sowie die blutbildenden Organe und Gewebe des gesunden Huhnes beschrieben. Es folgt eine Schilderung der Ätiologie der Hühnerleukose, als deren Ursache bekanntlich schon früher von Ellermann und Bang ein filtrierbares Virus festgestellt wurde. Die weiteren Kapitel behandeln die Elemente der Leukose, die klinischen Typen der Krankheit und den Wechsel der Typen innerhalb der experimentellen Stämme. Versuchsprotokolle beschließen die Arbeit.

Bezüglich des filtrierbaren Leukosevirus sei zum Vergleich mit anderen durch filtrierbare Mikroben hervorgerufenen Erkrankungen bemerkt, daß Glyzerinfestigkeit des Virus nicht festgestellt wurde und daß seine Kultur bisher nicht gelang. Das Virus veranlaßt die in verschiedenen Organen des Huhnes vorkommenden normalen lymphatischen und myeloischen Elemente zu lebhafter Wucherung. Der Verf. denkt deshalb daran, das Leukosevirus mit demjenigen zu vergleichen, das Rous bei Hühnersarkomen festgestellt hat.

Die Hühnerleukose geht teils mit charakteristischen Blutveränderungen einher, teils tritt sie ohne solche auf. In beiden Fällen besteht eine ausgeprägte Hyperplasie der blutbildenden Gewebe. Beim Vorhandensein von Blutveränderungen findet man Anämie (Abnahme der Hämoglobinmenge, Verminderung der Erythrozytenzahl, Vorkommen unreifer Erythrozyten im Blute) sowie Leukämie, bei der sowohl myeloide wie auch lymphatische Blutbilder auftreten können. Der myeloide Typus ist durch zahlreiche Myelozyten und Übergangszellen gekennzeichnet, der lymphatische Typus durch das Vorherrschen lymphoider Formen. Am häufigsten sind der aleukämische („extravaskuläre") und der leukämische („intravaskuläre") lymphatische Typus. Eigentümlich ist der Erkrankung eine



massenhafte Anhäufung von Leukozyten in den Kapillaren gewisser Organe (am konstantesten im Knochenmark). Der Verf. bezeichnet diese Erscheinung als „Leukostase".

Die Bedeutung der wertvollen und interessanten Arbeit Ellermanns geht weit über das Huhn hinaus. Sie weist der ätiologischen Erforschung der Leukämien des Menschen (und der Säugetiere überhaupt) neue Wege. Es würde zu prüfen sein, ob auch diese auf ein filtrierbares Virus zurückzuführen sind. Hierzu sei noch erwähnt, daß wir beim Pferde bereits eine durch ein filtrierbares Virus verursachte Blutkrankheit, die infektiöse Anämie, kennen. Die ätiologische Erforschung der menschlichen Leukämie dürfte allerdings großen Schwierigkeiten darin begegnen, daß das geeignete Versuchsobjekt (der Mensch) kaum zur Verfügung steht und Versuche an anderen Tierarten wenig aussichtsreich erscheinen; denn nach den bisher vorliegenden Experimentaluntersuchungen mit der Hühnerleukämie bei anderen Vögeln und bei Säugetieren (Ellermann und Bang sowie Hirschfeld und Jacoby) ist damit zu rechnen, daß jede Tierart ihre eigene Leukämie hat. — Überdies liefert die Arbeit Ellermanns einen bemerkenswerten Beitrag zur Kenntnis der durch filtrierbare Virusarten erzeugten Infektionskrankheiten.

Die Monographie Ellermanns wird von niemand, der sich mit der Leukämiefrage befassen will, übersehen werden dürfen. Sie beansprucht aber auch außerdem als Darstellung einer interessanten Infektionskrankheit die Aufmerksamkeit des Pathologen und Bakteriologen sowie auch des praktischen Tierarztes, der Gelegenheit nehmen will, sich mit Geflügelkrankheiten näher zu befassen. *Joest.*

Poels, Verslag van de Werkzaamheden der Rijksseruminrichting. 1916 en 1917. Rotterdam (Wed. S. Benedictus) 1918.

Raebiger, Bericht über die Tätigkeit des Bakteriologischen Institutes der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen. Halle (Saale) 1919.



Gewinnung eines raschen Überblicks über allgemeine Fragen der Tierzüchtung mit dem Bändchen gedient ist, weshalb die Aufmerksamkeit tierärztlicher Kreise hiermit auf dasselbe gelenkt sei. *J. Richter.*

Ellermann, V., Die übertragbare Hühnerleukose (Leukämie, Pseudoleukämie, Anämie u. a.). Mit Beiträgen zur normalen Hämatologie der Hühner. Mit 10 Tabellen und 13 Textabbildungen. Berlin (Julius Springer) 1918. Preis geheftet 4 Mk.

Die vorliegende Schrift stellt eine kleine, im wesentlichen auf eigenen Untersuchungen fußende Monographie der übertragbaren Hühnerleukose dar. Der Name „Leukose“ wird dabei als Sammelbezeichnung der Leukämien, d. h. der leukämischen und aleukämischen Myelosen und Lymphadenosen, angewandt.

Nach einer kurzen Geschichte der Leukämiefrage und nach technischen Bemerkungen werden zum besseren Verständnis der abzuhandelnden pathologischen Erscheinungen zunächst das normale Blut sowie die blutbildenden Organe und Gewebe des gesunden Huhnes beschrieben. Es folgt eine Schilderung der Ätiologie der Hühnerleukose, als deren Ursache bekanntlich schon früher von Ellermann und Bang ein filtrierbares Virus festgestellt wurde. Die weiteren Kapitel behandeln die Elemente der Leukose, die klinischen Typen der Krankheit und den Wechsel der Typen innerhalb der experimentellen Stämme. Versuchsprotokolle beschließen die Arbeit.

Bezüglich des filtrierbaren Leukosevirus sei zum Vergleich mit anderen durch filtrierbare Mikroben hervorgerufenen Erkrankungen bemerkt, daß Glyzerinfestigkeit des Virus nicht festgestellt wurde und daß seine Kultur bisher nicht gelang. Das Virus veranlaßt die in verschiedenen Organen des Huhnes vorkommenden normalen lymphatischen und myeloischen Elemente zu lebhafter Wucherung. Der Verf. denkt deshalb daran, das Leukosevirus mit demjenigen zu vergleichen, das Rous bei Hühnersarkomen festgestellt hat.

Die Hühnerleukose geht teils mit charakteristischen Blutveränderungen einher, teils tritt sie ohne solche auf. In beiden Fällen besteht eine ausgeprägte Hyperplasie der blutbildenden Gewebe. Beim Vorhandensein von Blutveränderungen findet man Anämie (Abnahme der Hämoglobinmenge, Verminderung der Erythrozytenzahl, Vorkommen unreifer Erythrozyten im Blute) sowie Leukämie, bei der sowohl myeloide wie auch lymphatische Blutbilder auftreten können. Der myeloide Typus ist durch zahlreiche Myelozyten und Übergangszellen gekennzeichnet, der lymphatische Typus durch das Vorherrschen lymphoider Formen. Am häufigsten sind der aleukämische („extravaskuläre“) und der leukämische („intravaskuläre“) lymphatische Typus. Eigentümlich ist der Erkrankung eine



massenhafte Anhäufung von Leukozyten in den Kapillaren gewisser Organe (am konstantesten im Knochenmark). Der Verf. bezeichnet diese Erscheinung als „Leukostase“.

Die Bedeutung der wertvollen und interessanten Arbeit Ellermanns geht weit über das Huhn hinaus. Sie weist der ätiologischen Erforschung der Leukämien des Menschen (und der Säugetiere überhaupt) neue Wege. Es würde zu prüfen sein, ob auch diese auf ein filtrierbares Virus zurückzuführen sind. Hierzu sei noch erwähnt, daß wir beim Pferde bereits eine durch ein filtrierbares Virus verursachte Blutkrankheit, die infektiöse Anämie, kennen. Die ätiologische Erforschung der menschlichen Leukämie dürfte allerdings großen Schwierigkeiten darin begegnen, daß das geeignete Versuchsobjekt (der Mensch) kaum zur Verfügung steht und Versuche an anderen Tierarten wenig aussichtsreich erscheinen; denn nach den bisher vorliegenden Experimentaluntersuchungen mit der Hühnerleukämie bei anderen Vögeln und bei Säugetieren (Ellermann und Bang sowie Hirschfeld und Jacoby) ist damit zu rechnen, daß jede Tierart ihre eigene Leukämie hat. — Überdies liefert die Arbeit Ellermanns einen bemerkenswerten Beitrag zur Kenntnis der durch filtrierbare Virusarten erzeugten Infektionskrankheiten.

Die Monographie Ellermanns wird von niemand, der sich mit der Leukämiefrage befassen will, übersehen werden dürfen. Sie beansprucht aber auch außerdem als Darstellung einer interessanten Infektionskrankheit die Aufmerksamkeit des Pathologen und Bakteriologen sowie auch des praktischen Tierarztes, der Gelegenheit nehmen will, sich mit Geflügelkrankheiten näher zu befassen. *Joest.*

Poels, Verslag van de Werkzaamheden der Rijksseruminrichting. 1916 en 1917. Rotterdam (Wed. S. Benedictus) 1918.

Raebiger, Bericht über die Tätigkeit des Bakteriologischen Institutes der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen. Halle (Saale) 1919.



(Aus dem Bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Rheinprovinz in Bonn.)

Impfungen mit Vogeltuberkulin zur Erkennung der paratuberkulösen Darmentzündung des Rindes.

Von

T. Krautstrunk.

(Eingegangen am 17. August 1918.)

Unter paratuberkulöser Darmentzündung des Rindes versteht man bekanntlich eine unter den Erscheinungen des chronischen Durchfalls auftretende, ansteckende Darmentzündung des Rindes, welche durch eine Verdickung und Faltenbildung der Darmschleimhaut namentlich des Dünndarmes gekennzeichnet ist.

Zuerst wurde die Krankheit bei einem Rinde durch Johne und Frothingham[1]) im Jahre 1895 beobachtet, welche die Krankheit als eine besondere Form der Darmtuberkulose auffaßten.

Die allgemeine Aufmerksamkeit auf diese eigentümliche Rinderkrankheit wurde aber erst durch die Veröffentlichungen von Markus[2]) in Utrecht im Jahre 1903 und 1904 gelenkt. In den folgenden Jahren erschien eine größere Anzahl von Arbeiten aus den verschiedensten Ländern. In Deutschland wurde sie zuerst von Bongert[3]) im Jahre 1906 beschrieben. Von Bugge[4]) wurde sie in Schleswig-Holstein und von Mießner[5]) in Posen und Ostpreußen festgestellt.

Aus den zahlreichen Veröffentlichungen geht hervor, daß die Krankheit weit verbreitet ist und infolge des durch sie verursachten

[1]) Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin Bd. 2.
[2]) Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin Bd. 8.
[3]) Deutsche tierärztliche Wochenschrift 1906.
[4]) Zeitschrift für Infektionskrankheiten 1908.
[5]) Mitteilungen des Kaiser Wilhelms Instituts für Landwirtschaft in Bromberg 1910



großen Schadens eine schärfere Beachtung verdient, als es auffallender Weise noch heute der Fall ist.

Als Erreger der Krankheit wurde ein kleines säurefestes Stäbchen festgestellt, welches sich sowohl in den veränderten Darmteilen, als auch in den Gekrösdrüsen vorfindet.

Große Schwierigkeiten bereitete zunächst die Züchtung der Bazillen in Reinkultur. In erster Linie ist es den eingehenden Untersuchungen von Twort[1]) zu danken, daß auch diese Schwierigkeit überwunden wurde. Es gelang ihm die Gewinnung von Reinkulturen auf verschiedenen Serumnährböden, denen er Glyzerin und abgetötete Tuberkelbazillen zugesetzt hatte. Die Angaben von Twort bestätigten Holth[2]) und Meyer[3]) u.[4]). Die mit Reinkulturen gemachten Impfversuche stimmen im allgemeinen mit den schon früher mit Material von kranken Kühen angestellten Versuchen verschiedener Forscher überein; während bei Meerschweinchen und Kaninchen selbst größere Mengen von Bazillen krankhafte Veränderungen nicht hervorriefen, nur vereinzelt an der Impfstelle kleine Abscesse beobachtet wurden, gelang es, die Krankheit bei Kälbern und auch bei Schafen und Ziegen zu erzeugen. Später konnte Twort — in einem Versuch an einem Kaninchen konnte Meyer die Beobachtung bestätigen —, durch intravenöse Impfung bei Kaninchen eine hypertrophische Darmentzündung hervorrufen.

Für die Bekämpfung der Krankheit war die Stellung der Diagnose von größter Bedeutung. Man versuchte zunächst, durch eine mikroskopische Untersuchung die Diagnose zu sichern. Meyer empfahl Schleimflöckchen und Fetzchen aus dem Kot mikroskopisch zu untersuchen, und es gelang ihm, in ²/₃ der untersuchten Fälle die Diagnose frühzeitig zu stellen. Bang[5]) hat durch die Untersuchung von Ausstrichpräparaten aus kleinen mit dem Daumennagel abgekniffenen Stücken der Rektalschleimhaut vorzügliche Resultate erzielt, wenn die Krankheit bis zum Rektum vorgeschritten war.

Die Sicherung der Diagnose durch die mikroskopische Feststellung des Erregers kann nur bei weit vorgeschrittener Krank-

1) Monographie der Johneschen Krankheiten. London 1913.
2) Zeitschrift für Infektionskrankheiten 1912.
3) Journal of Medical Research 1913, XXIX.
4) Schweizer Archiv für Tierheilkunde Bd. 56.
5) Neunter internationaler tierärztlicher Kongreß im Haag 1909.



heit gelingen, und auch dabei muß sie häufig versagen. Ich habe die von Bang gemachte Beobachtung bestätigt gefunden, daß die pathologischen Veränderungen am Darm und die Zahl der gefundenen säurefesten Stäbchen in keinem Verhältnisse stehen zu den klinischen Erscheinungen. Bei einzelnen Tieren, die einen hochgradigen Durchfall aufwiesen und abgemagert waren, konnte ich bei der Erhebung des Schlachtbefundes feststellen, daß die Verdickung und Faltenbildung des Darmes nicht so hochgradig waren, wie man aus den klinischen Erscheinungen hätte schließen können. Ebenso ist die Zahl der gefundenen Erreger sehr wechselnd. Aus diesem Grunde wird in vielen Fällen bei klinisch kranken Tieren die mikroskopische Untersuchung von Kotproben ein negatives Ergebnis haben.

Die Verhältnisse liegen ähnlich wie bei der Tuberkulose, nur mit dem Unterschiede, daß hierbei durch den Impfversuch an Meerschweinchen auch die geringsten Mengen von Tuberkelbazillen festgestellt werden können.

Eine wichtige Feststellung für die Bekämpfung hat O. Bang[1]) insofern gemacht, als er ermittelt hat, daß die mit paratuberkulöser Darmentzündung behafteten Tiere auf Tuberkulin reagieren, welches aus Vogeltuberkelbazillen hergestellt ist. Er berichtet, daß 20 kranke Tiere auf die Impfung ebenso reagierten wie tuberkulöse Tiere auf Rinder- und Menschentuberkulin. Durch die Sektion konnte er nur die Darmentzündung, bei keinem Tiere jedoch Tuberkulose feststellen. Schon vorher war von verschiedenen Seiten die Tatsache festgestellt worden, daß die mit der Krankheit behafteten Tiere nicht auf Tuberkulin reagieren, welches aus Rinder- oder Menschentuberkelbazillen hergestellt war. Bang impfte mehrere Bestände, in denen die Krankheit großen Schaden verursachte, mit Vogeltuberkulin und stellte bis 33 % reagierende Tiere fest. Auch Kunz[1]) hat mit gutem Erfolge das Vogeltuberkulin zu diagnostischen Impfungen verwendet.

Von anderen Forschern wurden zweifelhafte Resultate erzielt. Meyer konnte nur teilweise eindeutige Reaktionen feststellen, wenn es sich um Tiere handelte, die sich im Anfang der Erkran-

---

1) Zentralblatt für Bakteriologie Originale Bd. 51.

2) Ref. nach Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin 1913.



kung befanden. M. Fadyean, Sheater und Edwards[1]) konnten bei 14 sicher kranken Tieren nur bei 14,2 % und bei der zweiten Prüfung bei 21,4 % eine Reaktion erzielen. Ähnliche Resultate wurden bei Versuchstieren von Mießner und Trapp beobachtet.

Bei der Beurteilung des Impfergebnisses ist jedoch zu berücksichtigen, daß hochgradig kranke Tiere zuweilen eine Reaktion nicht mehr aufweisen, wie bereits O. Bang festgestellt hat. Man wird daher der Ansicht Meyers zustimmen können, daß das Geflügeltuberkulin als differentialdiagnostisches Hilfsmittel für den praktizierenden Tierarzt nicht empfohlen werden kann.

Die damit angestellten Versuche reichen aber nicht aus, um ein absprechendes Urteil über den Wert der Impfung als Hilfsmittel zur Bekämpfung der Krankheit in ganzen Beständen abzugeben. Man wird auch hierbei an die Tuberkulose erinnert; die Entdeckung des Tuberkulins durch Robert Koch erweckte überall die Hoffnung, ein Mittel zur sicheren Feststellung der Tuberkulose gefunden zu haben. Die eintretenden Fehldiagnosen enttäuschten sehr und auch von maßgebenden Stellen wurde der Wert des Tuberkulins als Bekämpfungsmittel viele Jahre hindurch sehr gering eingeschätzt. Trotzdem wird heute von niemandem mehr bestritten, daß es ein außerordentlich wertvolles Hilfsmittel ist, um in wenig verseuchten Herden die tuberkulösen Tiere herauszufinden und den Bestand vollständig tuberkulosefrei zu machen.

Es erschien mir daher mit Rücksicht auf die große Bedeutung, welche die Krankheit für den Züchter besitzt, angezeigt, den Wert des Vogeltuberkulins als diagnostisches Hilfsmittel festzustellen. Geeignete Bestände mußten in der Rheinprovinz umso eher vorhanden sein, als hier viele Herden vollkommen tuberkulosefrei sind, die Beurteilung des Wertes der Impfung demnach nicht durch eine tuberkulöse Erkrankung beeinträchtigt werden konnte. Umgekehrt sollte auch ein stark mit Tuberkulose behafteter Bestand geimpft werden, um festzustellen, wie weit die Vermutung Mießners zutrifft, daß die Möglichkeit eines gewissen Antagonismus zwischen der Tuberkulose und der paratuberkulösen Enteritis besteht.

Die Durchführung derartiger praktischer Versuche bietet immer gewisse Schwierigkeiten, weil die Besitzer nicht selten schwer dazu zu bewegen sind, die Untersuchung der Organe reagierender Tiere

[1]) Ref. nach Meyer 1. c.



zu ermöglichen, viele Tiere auch auf entfernten Schlachthöfen geschlachtet werden, nachdem sie durch mehrere Händlerhände gegangen sind. Von den von mir geimpften Tieren wurden auch mehrere Tiere hochtragend oder frischmelkend in Abmelkställe abgegeben.

Zur Beurteilung wichtiger Fragen für die Krankheit war es ferner erforderlich, daß ein genaues Zuchtbuch von dem Besitzer geführt wurde um die Abstammung zu ermitteln und eine Verwechslung bei späteren Impfungen auszuschließen. Die Impfung mußte ferner mehrere Jahre hindurch durchgeführt werden, weil die Erhebung des Schlachtbefundes bei allen Tieren nicht möglich war, und ferner Beobachtungen über die Weiterverbreitung der Krankheit gemacht werden sollten.

Zu dem ersten Impfversuche in einem Bestande wurde mir von Herrn O. Bang in Kopenhagen das Vogeltuberkulin zur Verfügung gestellt, ebenso zur Herstellung größerer Mengen von Vogeltuberkulin ein Vogeltuberkelbazillenstamm, weil der im Institut vorhandene und ein mir liebenswürdiger Weise vom Gesundheitsamte überlassener Stamm sich schwer auf der Bouillonoberfläche züchten ließen. Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn O. Bang auch an dieser Stelle für sein Entgegenkommen meinen besten Dank auszusprechen.

Das Tuberkulin wurde genau so wie gewöhnliches Tuberkulin hergestellt, es wurden dazu 2—3 Monate alte Bouillonkulturen verwendet. Die den Tieren mit 0,5 % Carbolwasser verdünnte eingeimpfte Menge Tuberkulin betrug 0,5—1,5 ccm, und zwar erhielten ältere Tiere 1,5 ccm, 1—2 Jahre alte Rinder 1 ccm und unter 1 Jahr alte Tiere 0,5 ccm Tuberkulin. Die Temperatur wurde zunächst gegen Abend gemessen, um 9 Uhr die Tuberkulinimpfung vorgenommen, und die Temperatur darauf nach 10—18 meistens auch 20 Stunden zweistündlich gemessen. Als Reaktion wurde angesehen eine Temperatursteigerung über 39,5 °, wenn der Unterschied gegen die Vortemperatur mindestens 1 ° betrug. Das Ergebnis wurde als zweifelhaft bezeichnet, wenn die Temperatur über 39,5 stieg, der Unterschied gegen die Vortemperatur jedoch nicht 1 Grad ausmachte.

Zur Beurteilung der Impfung will ich nur die Bestände heranziehen, in denen eine wiederholte Impfung ausgeführt worden ist. In 3 Beständen wurde die Impfung 2 Mal und in 2 Herden 4 Mal vorgenommen. In nachstehenden Tabellen sind alle Tiere aufgeführt, welche bei einer der Impfungen eine positive oder zweifel-



hafte Reaktion aufwiesen. Das in der zweiten Rubrik angegebene Alter bezieht sich auf die Zeit, zu welcher das Tier zum ersten Male geimpft wurde.

Außer der Vogeltuberkulinimpfung wurden die Tiere auch mit aus Menschentuberkelbazillen hergestelltem Tuberkulin geimpft, um zu ermitteln, wie die Tuberkulose und die paratuberkulöse Enteritis den beiden Tuberkulinarten gegenüber sich verhalten.

Die Schlachtbefunde konnten nur bei einem Teile der Tiere von mir selbst erhoben werden. Von den übrigen Tieren wurden mir die veränderten Darmabschnitte durch Herrn Schlachthofdirektor Stier in Wesel zugesandt. Ich danke Herrn Direktor Stier auch an dieser Stelle für seine liebenswürdige Unterstützung.

Im Anschluß an die Impfung trat bei reagierenden Tieren nicht selten ein heftiger Durchfall auf, der nach 1—2 Tagen wieder verschwunden war. Auf dem dünnbreiigen Kot konnte man in diesen Fällen das von den Besitzern als charakteristische Erscheinung bezeichnete Auftreten von kleinen Gasbläschen beobachten. In den Übersichten ist unter Bemerkung angegeben, wenn ein Tier nach der Impfung Durchfall bekam.

Infolge Ausbruchs des Krieges und meiner Einberufung zum Heeresdienst mußten die Versuche leider unterbrochen werden. Die Impfung konnte in diesem Jahre aus äußeren Gründen auch nur in 2 Beständen wiederholt werden.

Bestand Nr. I.

Der Vogeltuberkulinimpfung wurden am 4. 4. 11 19 Tiere und am 15. 3. 12 20 Tiere unterworfen.

Nr. des Tieres	Alter	Ergebnis der Impfung am 27. 4. 11	Ergebnis der Impfung am 15. 3. 12	Bemerkungen.
1	$2^1/_2$	+	+	Durchfall nach der II. Impfung
2	$2^1/_2$	+	verkauft	
3	$2^1/_2$	+		Geschlachtet am 21. 8. 11 Paratub. Enteritis
4	$2^1/_2$	+	—	
5	6	+	+	
6	3	+	+	
7	4	+	+	Durchfall nach der II. Impfung
8	4	—	+	Durchfall nach der II. Impfung

Zeichenkürzung + = positiv, ? = zweifelhaft, — = negativ.



Demnach haben bei der ersten Impfung 36,8 % und bei der zweiten Impfung 25 % reagiert. Bemerkenswert ist Kuh Nr. 4, welche nur auf die erste Impfung reagiert hat. Zu berücksichtigen ist allerdings dabei, daß nach der ersten Impfung eine typische Fieberkurve nicht zu beobachten war. Die Vortemperatur betrug 38,3, nach der Impfung stieg die Temperatur nur nach 16 Stunden auf 40,1 °, im übrigen hielt sie sich immer unter 39,5 °. Entweder war die Krankheit bei der zweiten Impfung sehr weit vorgeschritten, und die Reaktion aus diesem Grunde ausgeblieben, oder es liegt bei der ersten Impfung ein Fehlergebnis vor.

Von einem Tiere konnte der Schlachtbefund erhoben werden. Der makroskopische und mikroskopische Befund ergab einwandfrei das Vorliegen von paratuberkulöser Enteritis. Drei Tiere bekamen im Anschluß an die zweite Impfung Durchfall.

Der Bestand wurde am 13. 3. 11 und am 29. 12. 11 mit Menschentuberkulin geimpft. Das erste Mal reagierte kein einziges Tier, bei der zweiten Impfung von 29 geimpften Tieren 7 = 24,1 %. Die 7 reagierenden Tiere standen sämtlich im Alter von ungefähr 2 Jahren. Der Besitzer hatte sich vor 3 Jahren einer Molkerei angeschlossen, welche weder die Molkereirückstände erhitzte, noch das freiwillige Tuberkulosetilgungsverfahren durchführte. Offenbar war die Ansteckung durch die Verfütterung der Molkereirückstände erfolgt. Von den 7 Tieren reagierte am 15. 3. 12 keins auf die Vogeltuberkulinimpfung. Umgekehrt zeigte auch kein Tier, welches auf die Vogeltuberkulinimpfung reagierte, auf die Impfung mit Menschentuberkulin eine Reaktion.

Bestand Nr. II.

Es zeigten demnach bei der ersten Impfung 12,5 % und bei der zweiten Impfung 25,7 % eine positive oder zweifelhafte Reaktion. Bemerkenswert ist Kuh 5. Das Tier zeigte bei der ersten Impfung eine positive Reaktion und Durchfall; bei der zweiten Impfung war das Ergebnis zweifelhaft. Es ist anzunehmen, daß bei diesem Tiere die Reaktion durch einen weit vorgeschrittenen Grad der Erkrankung beeinflußt worden ist.

Der Bestand wurde am 21. 2. 12 und am 24. 3. 13 der Menschentuberkulinimpfung unterworfen. Das erste Mal war von 47 Tieren bei 4 die Reaktion positiv bei 1 zweifelhaft; das zweite Mal reagierte von 47 geimpften Tieren nur 1. Es handelt sich



Bestand Nr. II.

Am 4. 4. 12 wurden 40 Tiere und am 27. 12. 12 35 Tiere mit Vogeltuberkulin geimpft.

Nr. des Tieres	Alter	Ergebnis der Impfung am 4. 4. 12	Ergebnis der Impfung am 27. 12. 12	Bemerkungen.
1	7	+	+	
2	4	?	verkauft	
3	6	+	„	
4	2	+	+	
5	4	+	?	Durchfall nach der I. Impfung
6	7	—	+	Durchfall nach der II. Impfung
7	4	—	?	
8	3	—	+	
9	3	—	+	
10	2½	—	+	
11	1	—	+	

dabei um Kuh Nr. 5 der Tabelle. Das Tier hat zweimal auf Menschentuberkulin reagiert. Nach der Vogeltuberkulinimpfung zeigte es am 4. 4. 12 eine positive Reaktion mit typischem Durchfall, am 27. 12. 12 war das Ergebnis zweifelhaft. Es dürfte die Annahme berechtigt sein, daß die Kuh mit Tuberkulose und paratuberkulöser Darmentzündung behaftet war. Im übrigen befand sich unter den auf Menschentuberkulin reagierenden kein Tier, welches auch auf die Vogeltuberkulinimpfung eine Temperatursteigerung aufwies.

Bestand Nr. III.

Demnach haben bei der ersten Impfung 28 % und bei der zweiten Impfung 46,6 % reagiert. Die paratuberkulöse Enteritis hat daher innerhalb eines Zeitraumes von 8½ Monaten außerordentlich zugenommen. Bemerkenswert ist besonders, daß in dem Bestande ein einjähriges und zwei ¾ Jahr alte Tiere eine positive und ein ½ Jahr altes Rind eine zweifelhafte Reaktion aufwies.

Bei den Tieren Nr. 4 und 5 war das Ergebnis der ersten Impfung positiv, bei der zweiten zweifelhaft. Auch bei diesen beiden Tieren ist die Möglichkeit naheliegend, daß bei der zweiten Impfung das Ergebnis durch einen weit vorgeschrittenen Krankheitszustand beeinträchtigt worden ist.

Bestand Nr. III.

Der Vogeltuberkulinimpfung wurden am 4. 4. 12 25 Tiere und am 27. 12. 12 30 Tiere unterworfen.

Nr. des Tieres	Alter	Ergebnis der Impfung am 4. 4. 12	Ergebnis der Impfung am 27. 12. 12	Bemerkungen
1	3	+	+	
2	3	+	verkauft	
3	5	+	+	
4	2	+	?	
5	2	+	?	
6	2	+	verkauft	
7	7	—	+	
8	5	?	+	
9	10	—	+	
10	3	—	+	
11	3		+	Mutter nicht reagiert
12	2		+	zugekauft
13	1		+	Mutter nicht reagiert
14	$^3/_4$		+	zugekauft
15	$^3/_4$		+	von Kuh Nr. 9
16	$^1/_2$		?	

Der Bestand wurde am 21. 2. 12 und am 24. 3. 13 der Menschentuberkulinimpfung unterworfen. Nur bei der am 21. 2. 12 ausgeführten Impfung zeigte Kuh Nr. 9 eine zweifelhafte Reaktion.

Bestand Nr. IV.

Es zeigten demnach bei der ersten Impfung 11,1 %, bei der zweiten Impfung 17,9 %, bei der dritten Impfung 21 % und bei der vierten Impfung 8,5 % eine positive bzw. zweifelhafte Reaktion.

In diesem Bestande wurde die Impfung mit Menschentuberkulin am 2. 2. 12, 19. 2. 13 und 8. 2. 18 ausgeführt.

Am 2. 2. 12 reagierten 3 Tiere; von diesen zeigte eins auf die Vogeltuberkulinimpfung am 13. 3. 12 keine Reaktion und wurde verkauft. Das zweite Tier war am 19. 2. 13 noch in dem Bestande und reagierte wiederum als einziges von sämtlichen geimpften Tieren. Auf die zweimal ausgeführte Vogeltuberkulinimpfung reagierte es nicht.

Das dritte Tier war Kuh Nr. 3. Die zweite Menschentuberkulinimpfung fiel negativ aus, dagegen zeigte es am 13. 3. 12 eine



Bestand Nr. IV.

Die Vogeltuberkulinimpfung wurde am 13. 3. 12 bei 36 Tieren, am 7. 1. 13 bei 39 Tieren, am 22. 12. 13 bei 38 Tieren und am 26. 3. 18 bei 35 Tieren ausgeführt.

Nr. des Tieres	Alter	Ergebnis der Impfung am 13. 3. 12	Ergebnis der Impfung am 7. 1. 13	Ergebnis der Impfung am 22. 12. 13	Ergebnis der Impfung am 26. 3. 18	Bemerkungen.
1	5	—	—	—		1917 verkauft. Durchfall nicht beobachtet.
2	3	—	?	—		1913 verkauft.
3	3	?	—	—		1914 verkauft.
4	3	+	—	—		1914 verkauft.
5	5	—	+	?	—	
6	3	+	—	+		vor der letzten Impfung schon Durchfall; geschlachtet am 2. 1. 14. Parat. Enteritis.
7	2		—	+	+	
8	2		—	—		verkauft Feb. 1918 einmal vorübergehend Durchfall beobachtet.
9	2		+	?		als Rind verkauft.
10	3				+	
11	5				—	

zweifelhafte und am 7. 1. 13 eine positive Reaktion auf die Vogeltuberkulinimpfung.

Besonders bemerkenswert sind die Kühe Nr. 3 und 5. Nr. 3 reagierte 1912 auf die Menschentuberkulinimpfung, 1913 nicht mehr. Bei den Vogeltuberkulinimpfungen war das Ergebnis zuerst zweifelhaft, darauf positiv und dann negativ. Es ist sehr zu bedauern, daß wegen des Kriegsausbruches von diesem Tiere der Schlachtbefund nicht erhoben werden konnte. Es ist nicht ausgeschlossen, daß das Tier an Tuberkulose und paratuberkulöser Darmentzündung litt.

Bei Kuh Nr. 5 war das Ergebnis der zweiten Vogeltuberkulinimpfung positiv, der dritten zweifelhaft, bei der ersten und vierten negativ. Das Tier befindet sich noch im Stalle, ohne daß jemals Durchfall aufgetreten ist. Es ist anzunehmen, daß die positive und zweifelhafte Reaktion nicht auf paratuberkulöse Darmentzündung zurückgeführt werden kann.

Auf die am 8. 2. 18 ausgeführte Menschentuberkulinimpfung zeigten 2 jüngere Tiere ein zweifelhaftes Ergebnis. Am 26. 3. 18 reagierten sie nicht auf die Vogeltuberkulinimpfung.



Bestand No. V.

Die Vogeltuberkulinimpfung wurde am 14. 3. 12 bei 77 Tieren, am 3. 1. 13 bei 131 Tieren, am 9. 12. 13 bei 139 Tieren und am 7. 2. 18 bei 89 Tieren ausgeführt.

No. des Tieres	Alter	Ergebnis der Impfung am 14. 3. 12	Ergebnis der Impfung am 3. 1. 13	Ergebnis der Impfung am 9. 12. 13	Ergebnis der Impfung am 7. 2. 18	Bemerkungen.
1	5	?	+	+		
2	4	+				
3	4	—				Durchfall und Abmagerung schon vor der Impfung; geschlachtet 24. 3. 12 parat. Enteritis
4	4	+	—	?		1914 Durchfall, verkauft.
5	5	+	+			
6	3	+	+			
7	3	+	+	+		Durchfall nach II. und III. Impfung.
8	4	+	+	+		Durchfall nach III. Impfung.
9	3	+	+	+		geschlachtet 20. 3. 14. Parat. Enteritis.
10	3	+	+			geschlachtet April 1913. Parat. Enteritis.
11	4	+	—	—		verkauft 1917; Durchfall nicht beobachtet.
12	3	+	+			Durchfall nach II. Impfung.
13	3	+	?	+	—	Durchfall bisher nicht beobachtet.
14	4	+				
15	4	+				
16	2	+				
17	2	+				Durchfall nach Impfung.
18	2	?	+			
19	3		+			geschlachtet April 1913; Parat. Enteritis.
20	4	—	+			geschlachtet Februar 1913; Parat. Enteritis.
21	9	—	+	—		1915 ging das Tier im Ernährungszustand zurück und wurde verkauft.
22	4	—	+	—		1916 Durchfall, verkauft.
23	5	—	+	+		
24	3	—	+	+		
25	4	—	+	+		
26	2		+			
27	2		+	+		von No. 43; Durchfall nach II. Impfung. Geschlachtet Dez. 1913, Parat. Enteritis.
28	1		+	—		von No. 43.

Bestand Nr. II.

Am 4. 4. 12 wurden 40 Tiere und am 27. 12. 12 35 Tiere mit Vogeltuberkulin geimpft.

Nr. des Tieres	Alter	Ergebnis der Impfung am 4. 4. 12	Ergebnis der Impfung am 27. 12. 12	Bemerkungen.
1	7	+	+	
2	4	?	verkauft	
3	6	+	„	
4	2	+	+	
5	4	+	?	Durchfall nach der I. Impfung
6	7	—	+	Durchfall nach der II. Impfung
7	4	—	?	
8	3	—	+	
9	3	—	+	
10	$2^1/_2$	—	+	
11	1	—	+	

dabei um Kuh Nr. 5 der Tabelle. Das Tier hat zweimal auf Menschentuberkulin reagiert. Nach der Vogeltuberkulinimpfung zeigte es am 4. 4. 12 eine positive Reaktion mit typischem Durchfall, am 27. 12. 12 war das Ergebnis zweifelhaft. Es dürfte die Annahme berechtigt sein, daß die Kuh mit Tuberkulose und paratuberkulöser Darmentzündung behaftet war. Im übrigen befand sich unter den auf Menschentuberkulin reagierenden kein Tier, welches auch auf die Vogeltuberkulinimpfung eine Temperatursteigerung aufwies.

Bestand Nr. III.

Demnach haben bei der ersten Impfung 28 % und bei der zweiten Impfung 46,6 % reagiert. Die paratuberkulöse Enteritis hat daher innerhalb eines Zeitraumes von $8^1/_2$ Monaten außerordentlich zugenommen. Bemerkenswert ist besonders, daß in dem Bestande ein einjähriges und zwei $^3/_4$ Jahr alte Tiere eine positive und ein $^1/_2$ Jahr altes Rind eine zweifelhafte Reaktion aufwies.

Bei den Tieren Nr. 4 und 5 war das Ergebnis der ersten Impfung positiv, bei der zweiten zweifelhaft. Auch bei diesen beiden Tieren ist die Möglichkeit naheliegend, daß bei der zweiten Impfung das Ergebnis durch einen weit vorgeschrittenen Krankheitszustand beeinträchtigt worden ist.



Bestand Nr. III.

Der Vogeltuberkulinimpfung wurden am 4. 4. 12 25 Tiere und am 27. 12. 12 30 Tiere unterworfen.

Nr. des Tieres	Alter	Ergebnis der Impfung am 4. 4. 12	Ergebnis der Impfung am 27. 12. 12	Bemerkungen
1	3	+	+	
2	3	+	verkauft	
3	5	+	+	
4	2	+	?	
5	2	+	?	
6	2	+	verkauft	
7	7	—	+	
8	5	?	+	
9	10	—	+	
10	3	—	+	
11	3		+	Mutter nicht reagiert
12	2		+	zugekauft
13	1		+	Mutter nicht reagiert
14	3/4		+	zugekauft
15	3/4		+	von Kuh Nr. 9
16	1/2		?	

Der Bestand wurde am 21. 2. 12 und am 24. 3. 13 der Menschentuberkulinimpfung unterworfen. Nur bei der am 21. 2. 12 ausgeführten Impfung zeigte Kuh Nr. 9 eine zweifelhafte Reaktion.

Bestand Nr. IV.

Es zeigten demnach bei der ersten Impfung 11,1 %, bei der zweiten Impfung 17,9 %, bei der dritten Impfung 21 % und bei der vierten Impfung 8,5 % eine positive bzw. zweifelhafte Reaktion.

In diesem Bestande wurde die Impfung mit Menschentuberkulin am 2. 2. 12, 19. 2. 13 und 8. 2. 18 ausgeführt.

Am 2. 2. 12 reagierten 3 Tiere; von diesen zeigte eins auf die Vogeltuberkulinimpfung am 13. 3. 12 keine Reaktion und wurde verkauft. Das zweite Tier war am 19. 2. 13 noch in dem Bestande und reagierte wiederum als einziges von sämtlichen geimpften Tieren. Auf die zweimal ausgeführte Vogeltuberkulinimpfung reagierte es nicht.

Das dritte Tier war Kuh Nr. 3. Die zweite Menschentuberkulinimpfung fiel negativ aus, dagegen zeigte es am 13. 3. 12 eine

Bestand Nr. IV.

Die Vogeltuberkulinimpfung wurde am 13. 3. 12 bei 36 Tieren, am 7. 1. 13 bei 39 Tieren, am 22. 12. 13 bei 38 Tieren und am 26. 3. 18 bei 35 Tieren ausgeführt.

Nr. des Tieres	Alter	Ergebnis der Impfung am 13. 3. 12	Ergebnis der Impfung am 7. 1. 13	Ergebnis der Impfung am 22. 12. 13	Ergebnis der Impfung am 26. 3. 18	Bemerkungen.
1	5	—	+	+		1917 verkauft. Durchfall nicht beobachtet.
2	3	+	?	+		1913 verkauft.
3	3	?	+	—		1914 verkauft.
4	3	+	+	+		1914 verkauft.
5	5	—	+	?	—	
6	3	+	+	+		vor der letzten Impfung schon Durchfall; geschlachtet am 2. 1. 14. Parat. Enteritis.
7	2		—	+	+	
8	2		—	+		verkauft Feb. 1918 einmal vorübergehend Durchfall beobachtet.
9	2		+	?		als Rind verkauft.
10	3				+	
11	5				+	

zweifelhafte und am 7. 1. 13 eine positive Reaktion auf die Vogeltuberkulinimpfung.

Besonders bemerkenswert sind die Kühe Nr. 3 und 5. Nr. 3 reagierte 1912 auf die Menschentuberkulinimpfung, 1913 nicht mehr. Bei den Vogeltuberkulinimpfungen war das Ergebnis zuerst zweifelhaft, darauf positiv und dann negativ. Es ist sehr zu bedauern, daß wegen des Kriegsausbruches von diesem Tiere der Schlachtbefund nicht erhoben werden konnte. Es ist nicht ausgeschlossen, daß das Tier an Tuberkulose und paratuberkulöser Darmentzündung litt.

Bei Kuh Nr. 5 war das Ergebnis der zweiten Vogeltuberkulinimpfung positiv, der dritten zweifelhaft, bei der ersten und vierten negativ. Das Tier befindet sich noch im Stalle, ohne daß jemals Durchfall aufgetreten ist. Es ist anzunehmen, daß die positive und zweifelhafte Reaktion nicht auf paratuberkulöse Darmentzündung zurückgeführt werden kann.

Auf die am 8. 2. 18 ausgeführte Menschentuberkulinimpfung zeigten 2 jüngere Tiere ein zweifelhaftes Ergebnis. Am 26. 3. 18 reagierten sie nicht auf die Vogeltuberkulinimpfung.



Bestand No. V.

Die Vogeltuberkulinimpfung wurde am 14. 3. 12 bei 77 Tieren, am 3. 1. 13 bei 131 Tieren, am 9. 12. 13 bei 139 Tieren und am 7. 2. 18 bei 89 Tieren ausgeführt.

No. des Tieres	Alter	Ergebnis der Impfung am 14. 3. 12	Ergebnis der Impfung am 3. 1. 13	Ergebnis der Impfung am 9. 12. 13	Ergebnis der Impfung am 7. 2. 18	Bemerkungen.
1	5	?	+	+		
2	4	+				
3	4	—				Durchfall und Abmagerung schon vor der Impfung; geschlachtet 24. 3. 12 parat. Enteritis
4	4	+	—	?		1914 Durchfall, verkauft.
5	5	+	+			
6	3	+	+			
7	3	+	+	+		Durchfall nach II. und III. Impfung.
8	4	+	+	+		Durchfall nach III. Impfung.
9	3	+	+	+		geschlachtet 20. 3. 14. Parat. Enteritis.
10	3	+	+			geschlachtet April 1913. Parat. Enteritis.
11	4	+	—	—		verkauft 1917; Durchfall nicht beobachtet.
12	3	+	+			Durchfall nach II. Impfung.
13	3	+	?	+	—	Durchfall bisher nicht beobachtet.
14	4	+				
15	4	+				
16	2	+				
17	2	+				Durchfall nach Impfung.
18	2	?	+			
19	3		+			geschlachtet April 1913; Parat. Enteritis.
20	4	—	+			geschlachtet Februar 1913; Parat. Enteritis.
21	9	—	+	—		1915 ging das Tier im Ernährungszustand zurück und wurde verkauft.
22	4	—	+	—		1916 Durchfall, verkauft.
23	5	—	+	+		
24	3	—	+	+		
25	4	—	+	+		
26	2		+			
27	2		+	+		von No. 43; Durchfall nach II. Impfung. Geschlachtet Dez. 1913, Parat. Enteritis.
28	1		+	—		von No. 43.

No. des Tieres	Alter	Ergebnis der Impfung am 14. 3. 12	Ergebnis der Impfung am 3. 1. 13	Ergebnis der Impfung am 9. 12. 13.	Ergebnis der Impfung am 7. 2. 18	Bemerkungen.
29	4	—	—	+		
30	2		+	—		1915 verkauft. Mutter nicht reagiert.
31	5	—	—	+		
32	3	—	?	—		
33	3	—	+			
34	3		?	+		
35	2			+		
36	1		+	+		von No. 9; geschlachtet Dez. 1913. Parat. Enteritis.
37	1			+		von No. 34.
38	1		—	+	+	von No. 14; geschlachtet März 1918. Parat. Enteritis.
39	1		—	+		Mutter nicht reagiert; minderwertig verkauft.
40	1		—	+		Mutter nicht reagiert; Durchfall nach II. Impfung,
41	1		—	+		von No. 13.
42	2		?	+		Mutter nicht reagiert; im März 1913 im Anschluß an Kalben Durchfall.
43	4	—	—	+		
44	2		—	—	+	Mutter nicht reagiert.
45	1			—	+	Mutter nicht reagiert.
46	4				+	Mutter nicht reagiert.
47	1			—	+	Mutter nicht reagiert.
48	4				?	von No. 34.
49	1			—	+	Mutter nicht reagiert.
50	4				+	Mutter nicht reagiert.
51	1			—	+	Mutter nicht reagiert. Nach II. Impfung Durchfall.
52	1			—	+	Mutter nicht reagiert,
53	2				+	Mutter nicht reagiert.
54	2				+	Mutter nicht reagiert.
55	2				+	Mutter nicht reagiert; geschlachtet Mai 1918. Parat. Enteritis.
56	1				+	Mutter nicht reagiert.

Demnach wiesen bei der ersten Impfung 22 %, bei der zweiten 19,8 %, bei der dritten 15,8 % und bei der vierten 15,7 % eine positive oder zweifelhafte Reaktion auf.



Die jungen Rinder waren das erste Mal nicht mitgeimpft worden.

Bemerkenswert ist besonders Kuh Nr. 3; das Tier war bereits zur Zeit der Impfung offensichtlich krank und zeigte trotzdem keine Reaktion. Die Sektion ergab paratuberkulöse Darmentzündung.

Außerdem konnte noch von 8 reagierenden Tieren der Schlachtbefund erhoben werden. Sämtliche Tiere waren mit der paratuberkulösen Enteritis behaftet.

Auffallend war das Ergebnis besonders bei Rind Nr. 55. Das Tier war sehr gut genährt und hatte niemals die geringsten Krankheitserscheinungen gezeigt. Trotzdem war die Krankheit schon so weit vorgeschritten, daß einzelne Dünndarmabschnitte ein schlundartiges Aussehen hatten.

Bei 11 Tieren trat nach der Impfung etwa während der Zeit der erhöhten Temperatur Durchfall ein.

An eine Fehldiagnose wird bei denjenigen Tieren gedacht werden müssen, bei denen das Ergebnis bei den einzelnen Impfungen nicht gleichmäßig ausgefallen ist. So zeigte Nr. 4 bei der ersten Impfung ein positives, bei der zweiten ein negatives und bei der dritten ein zweifelhaftes Ergebnis. Im Jahre 1914 bekam das Tier Durchfall und wurde verkauft. Wegen des Kriegsausbruchs konnte leider der Schlachtbefund nicht erhoben werden. Bei diesem Tier muß angenommen werden, daß die Krankheit schon im Jahre 1913 weit fortgeschritten war und deshalb vielleicht das Ergebnis negativ bzw. zweifelhaft gewesen ist.

Nr. 11 reagierte auf die erste, dagegen nicht auf die zweite und dritte Impfung. Das Tier wurde 1917 verkauft, ohne daß Durchfall aufgetreten war. Bei Nr. 13 war das Impfergebnis erst positiv, dann zweifelhaft, darauf wieder positiv und bei der vierten Impfung negativ. Das Tier ist 6 Jahre lang in Beobachtung, ohne daß Durchfall aufgetreten ist. Es ist wahrscheinlich, daß bei diesem Tier ebenso wie bei Nr. 11 die Reaktion nicht auf eine Erkrankung an paratuberkulöser Enteritis zurückgeführt werden kann.

Nr. 21 und 22 zeigten bei der ersten und dritten Impfung ein negatives und bei der zweiten ein positives Ergebnis. Nr. 21 ging im Jahre 1915 im Ernährungszustand zurück und wurde verkauft. Nr. 22 zeigte im Jahre 1916 Durchfall und wurde auch abgegeben. Bei diesen beiden Tieren ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß bei der dritten Impfung die Krankheit schon weit vorgeschritten war und aus diesem Grunde die Reaktion ausblieb.

... zunächst ein positives und darauf ein ... Impfung. Das Tier wurde im zweiten ... und Durchfall beobachtet werden

... Kuh Nr. 8. Das Tier zeigte ... und nach der dritten Impfung Durch- ... hat das Tier mit der para- ... Das Tier wurde an einen ... einen kleinen landwirtschaftlichen ... diesem Metzger wurden fast ... und ihm war bekannt, daß ... trächtig waren. Da ... Milchkuh war, ließ er ... zweiten Geburt trat ... Ernährungszustandes ... Die Kuh war demnach ... erachtet, eine klinisch ... Der Durchfall nach ... 2 Tage und wurde ohne

... Menschentuberkulinimpfung unter- ... 12 reagierten 2 Kühe. Die beiden ... ersten Vogeltuberkulinimpfung am 14. 3. 12 ... 2. 13 reagierte nur ein zugekaufter Stier; ... Vogeltuberkulinimpfung am 3. 1. 13 keine ... letzten Impfung reagierte wiederum ein zu- ... Vogeltuberkulinimpfung war er nicht unter-

---

... Versuche sollte lediglich der Wert des Vogeltuber- ... und keine systematische Bekämpfung durchgeführt ... diesem Grunde konnte auch eine erhebliche Abnahme ... von reagierenden Tieren nicht erwartet werden. ... Impfungen haben sich die Besitzer davon ... nden, auch scheinbar gesunden Tiere ... sind. Die Impfungen werden in den ... fortgesetzt werden, um festzustellen, ... ndige Bekämpfung der Krankheit

Die Impfversuche dürften den Beweis erbracht haben, daß das Vogeltuberkulin ein wertvolles Hilfsmittel zur frühzeitigen Erkennung der paratuberkulösen Darmentzündung ist. Der Prozentsatz von Fehldiagnosen ist nur gering und steht in keinem Verhältnis zu dem großen Nutzen, den es für die Bekämpfung bietet. Sie scheinen sich in denselben Grenzen zu halten wie bei den Tuberkulinimpfungen zur Erkennung der Tuberkulose.

Ebenso wie bei der Tuberkulose ist es jedoch erforderlich, daß nicht nur einzelne Tiere, sondern die ganzen Bestände einschließlich des Jungviehs geimpft werden und die Impfung jährlich mindestens einmal wiederholt wird, bis sämtliche geimpften Tiere frei von einer Reaktion bleiben.

Von größter Bedeutung für die Bekämpfung der Krankheit ist die Frage, in welchem Alter und auf welche Weise die natürliche Ansteckung erfolgt.

Die Beantwortung dieser Frage ist deshalb sehr schwierig, weil die Krankheit außerordentlich langsam fortschreitet und die Tiere schon jahrelang krank sein können, ohne klinisch die geringsten Verdachtsmerkmale aufzuweisen. Daß die Krankheit eine Reihe von Jahren vorhanden sein kann, ohne Krankheitserscheinungen hervorzurufen, zeigt besonders Kuh Nr. 8 des Bestandes V. Das Tier war mindestens 5 Jahre krank, ehe die ersten offensichtlichen Krankheitserscheinungen auftraten.

Die Tatsache, daß die Krankheit hauptsächlich bei jungen Kühen beobachtet wird, wenn eine Schwächung des Organismus durch die Geburt erfolgt, scheint mit Rücksicht auf den schleichenden Verlauf derselben dafür zu sprechen, daß die Tiere sich im jugendlichen Alter infiziert haben. Die von mir ausgeführten Impfungen zeigen, daß Neuansteckungen bei älteren Tieren außerordentlich selten erfolgen, obwohl außer der Ausmerzung einiger erkrankter Tiere in der Regel nicht die geringsten Verhütungsmaßregeln zur Weiterverbreitung durchgeführt wurden.

Zu berücksichtigen ist allerdings immer die Haltung der Tiere, ob sie Gelegenheit haben, mit den Ausscheidungen erkrankter Tiere in besonderem Maße infiziertes Futter oder Wasser aufzunehmen.

Bei der hier üblichen sogenannten holländischen Aufstallung kann die Aufnahme von mit Kot beschmutztem Futter nur sehr ering sein. Auch der Weidebetrieb als solcher scheint nach

Nr. 30 zeigte auch zunächst ein positives und darauf ein negatives Ergebnis auf die Impfung. Das Tier wurde im zweiten Jahre darauf verkauft, ohne daß Durchfall beobachtet werden konnte.

Besonders bemerkenswert ist Kuh Nr. 8. Das Tier zeigte dreimal eine positive Reaktion und nach der dritten Impfung Durchfall. Es unterlag keinem Zweifel, daß das Tier mit der paratuberkulösen Enteritis behaftet war. Das Tier wurde an einen Metzger verkauft, welcher selbst einen kleinen landwirtschaftlichen Betrieb mit Weiden besitzt. Von diesem Metzger wurden fast sämtliche reagierenden Tiere angekauft und ihm war bekannt, daß die Tiere der paratuberkulösen Enteritis verdächtig waren. Da Kuh Nr. 8 eine außerordentlich wertvolle Milchkuh war, ließ er das Tier noch zweimal kalben. Nach der zweiten Geburt trat heftiger Durchfall mit rascher Abnahme des Ernährungszustandes ein und das Tier wurde geschlachtet. Die Kuh war demnach mindestens 5 Jahre lang mit der Krankheit behaftet, ehe klinisch erkennbare Krankheitserscheinungen auftraten. Der Durchfall nach der dritten Impfung bestand nur 1 bis 2 Tage und würde ohne die Impfung nicht aufgetreten sein.

Der Bestand ist viermal der Menschentuberkulinimpfung unterworfen worden: Am 20. 1. 12 reagierten 2 Kühe. Die beiden Tiere waren zur Zeit der ersten Vogeltuberkulinimpfung am 14. 3. 12 bereits verkauft. Am 18. 2. 13 reagierte nur ein zugekaufter Stier; das Tier zeigte auf die Vogeltuberkulinimpfung am 3. 1. 13 keine Reaktion. Bei der letzten Impfung reagierte wiederum ein zugekaufter Stier; der Vogeltuberkulinimpfung war er nicht unterworfen worden.

Durch die Versuche sollte lediglich der Wert des Vogeltuberkulins geprüft und keine systematische Bekämpfung durchgeführt werden. Aus diesem Grunde konnte auch eine erhebliche Abnahme der Prozentzahl von reagierenden Tieren nicht erwartet werden. Erst bei den wiederholten Impfungen haben sich die Besitzer davon überzeugt, daß die reagierenden, auch scheinbar gesunden Tiere mit der Krankheit behaftet sind. Die Impfungen werden in den Beständen IV und V weiter fortgesetzt werden, um festzustellen, nach welcher Zeit die vollständige Bekämpfung der Krankheit gelingt.

Die Impfversuche dürften den Beweis erbracht haben, daß das Vogeltuberkulin ein wertvolles Hilfsmittel zur frühzeitigen Erkennung der paratuberkulösen Darmentzündung ist. Der Prozentsatz von Fehldiagnosen ist nur gering und steht in keinem Verhältnis zu dem großen Nutzen, den es für die Bekämpfung bietet. Sie scheinen sich in denselben Grenzen zu halten wie bei den Tuberkulinimpfungen zur Erkennung der Tuberkulose.

Ebenso wie bei der Tuberkulose ist es jedoch erforderlich, daß nicht nur einzelne Tiere, sondern die ganzen Bestände einschließlich des Jungviehs geimpft werden und die Impfung jährlich mindestens einmal wiederholt wird, bis sämtliche geimpften Tiere frei von einer Reaktion bleiben.

Von größter Bedeutung für die Bekämpfung der Krankheit ist die Frage, in welchem Alter und auf welche Weise die natürliche Ansteckung erfolgt.

Die Beantwortung dieser Frage ist deshalb sehr schwierig, weil die Krankheit außerordentlich langsam fortschreitet und die Tiere schon jahrelang krank sein können, ohne klinisch die geringsten Verdachtsmerkmale aufzuweisen. Daß die Krankheit eine Reihe von Jahren vorhanden sein kann, ohne Krankheitserscheinungen hervorzurufen, zeigt besonders Kuh Nr. 8 des Bestandes V. Das Tier war mind[illegible]s 5 Jahre krank, ehe die ersten offensichtlichen


Krankheitser[illegible]en auftraten.

Die Ta[illegible]ß die Krankheit hauptsächlich bei jungen [illegible]beob[illegible]l, wenn eine Schwächung des Organismus [illegible]Ge[illegible], scheint mit Rü[illegible] auf den schleichenden [illegible]ers[illegible] zu sprechen, [illegible] Tiere sich im jugend-[illegible]er [illegible]ben. Die vor[illegible]führten Impfungen [illegible]ß [illegible]ungen bei [illegible]en außerordentlich [illegible]olg[illegible] außer der [illegible] einiger erkrankter [illegible]t die geri[illegible]ungsmaßregeln zur [illegible]geführt [illegible] ist aller[illegible] Haltung der Tiere [illegible]ben, m[illegible] [illegible]aße in [illegible]

nenen Beobachtungen wenigstens bei
Weiterverbreitung der Krankheit nicht z

Im Bestande Nr. I reagierten die jun
Vogeltuberkulinimpfung, obwohl der Bes
und vor der Ausführung der Impfung
wegen Durchfalls mit Abmagerung ge
In diesem Bestande ist offenbar die We
heit während des Weideganges — das
trennt von den Kühen — erfolgt. Auf
mehrere größere Tümpel, welche die
Die erkrankten Tiere, bei denen bes
sonders erhöht ist, stellten sich tief
dasselbe in hohem Maße durch d
Kot. Die anderen Tiere hatten
und mußten das mit Ansteckung
nehmen.

Schon im Jahre 1911 ließ
Tümpel einfriedigen und di
war er aus äußeren Gründen
zu bewegen. Er behaupt
reagierenden Tiere verkau
aus seinem Stalle versch
arzt bestätigte mir, daß
Herde nicht mehr be

Anscheinend w
neu angekaufte Kr
stark infizierte W
ganges übertra
Tage ab vollk
geblieben zu

Auch
gelegenheit

In d
die Zeit
werden



rkulösen Darmentzündung behaftete
reagieren, welches aus Menschen-
st. Umgekehrt reagieren auch tuber-
ituberkulin, soweit die in dieser Be-
erhältnismäßig geringen Beobachtungen
zulassen.

ist dafür der Bestand Nr. I. Am
Menschentuberlin 7 zweijährige Rinder,
n 3. 3. 12 ausgeführte Vogeltuberkulin-
eine Reaktion zeigte. Der Besitzer konnte
lließen, diese 7 Rinder bald abzuschaffen,
n haben wir in diesem, im März 1911 noch
sefreien Bestande mehrere Tiere sogar mit
festgestellt.

ot aus dem Umstande, daß in einer Herde, in
n Jahren die paratuberkulöse Darmentzündung
selbst aufgezogenen Tiere fast sämtlich frei von
n, schließen zu können, daß zwischen der Tuber-
paratuberkulösen Darmentzündung ein gewisser
steht. Wenn auch die Möglichkeit vorhanden ist,
iere besonders gegen eine künstliche Infektion mit
rankheitserreger eine gewisse Widerstandskraft auf-
irfte doch nicht das fast vollständige Freisein von
auf die starke Verbreitung der paratuberkulösen Darm-
zurückgeführt werden können.

ben in unserem Hauptzuchtgebiet am Niederrhein seit
rlich eine große Zahl von Beständen mit Tuberkulin
d dabei nicht selten auch Bestände tuberkulosefrei ge-
n denen bis dahin gegen die Tuberkulose noch nichts
n war, und die paratuberkulöse Darmentzündung niemals
tet worden war. Das Freigebliebensein von Tuberkulose
cherlich auf besonders glückliche Umstände zurückzu-
n, man wird es aber nur in Herden antreffen, wo nur
ehr geringem Umfange ein Ankauf von Tieren stattfindet,
das Jungvieh vollkommen getrennt von den Kühen aufge-
gen wird.



Zusammenleben in einem Stalle oder auf der Weide genügt noch nicht, um eine seuchenartige Verbreitung zu erzeugen. Dazu ist erforderlich, daß die Tiere genötigt sind, mit dem Futter oder Wasser erhebliche Mengen von Ansteckungskeimen aufzunehmen.

Bei der Bekämpfung der Krankheit ist es erforderlich, diese Gesichtspunkte zu berücksichtigen. Die jungen Kälber müssen vom ersten Lebenstage an in besonderen Stallungen getrennt von den Muttertieren untergebracht werden. Die Milch ist nur in abgekochtem Zustande zu verfüttern oder zur Kälberaufzucht nur die Milch von Kühen zu verwenden, die sicher frei von der Krankheit sind. Die Jungrinder sind in hygienisch einwandfreien Ställen aufzuziehen, und es ist dabei darauf zu achten, daß möglichst nicht zu viele in einem Laufstalle untergebracht werden. Bei Weidebetrieb ist dafür Sorge zu tragen, daß die Tiere nicht gezwungen sind, ihren Durst aus stillstehenden Gewässern zu stillen, die einer Beschmutzung durch die Abgänge erkrankter Tiere in hohem Maße ausgesetzt sind.

Offensichtlich kranke Tiere sind sofort abzusondern und möglichst bald zu schlachten. Die ganzen Bestände sind jährlich mindestens einmal mit Vogeltuberkulin zu impfen. Alle Tiere, welche eine positive oder zweifelhafte Reaktion aufweisen, sind abzusondern und zum Schlachten zu verkaufen, sobald die wirtschaftliche Verwertungsmöglichkeit eine günstige ist.

Die Verhältnisse liegen bei der paratuberkulösen Darmentzündung günstiger wie bei der Tuberkulose, weil die Absonderung leichter durchzuführen ist, wie bei dieser Krankheit. Es wird zur Verhütung der Weiterverbreitung genügen, wenn die Tiere am Ende des Stalles aufgestellt und durch eine niedrig[e] Wand von den gesunden Tieren getrennt werden.

In den ersten Jahren müssen auch die nicht reagi... Tiere genau beobachtet werden, weil sich unter diese... mehrere hochgradig kranke Tiere befinden könne... nichtung der Ansteckungskeime ist eine periodisch... der Ställe vorzunehmen.

Einen Gegenstand besonderer Beachtung ... ziehung dieser Krankheit zur Tuberkulose. ... bereits von Bang und Mießner gemachte F...

können, daß mit der …
Rinder nicht auf …
tuberkelbazillen …
kulöse Tiere nicht auf …
ziehung von mir …
einen bestimmten …

Besonders …
29. 12. 11 reagierten auf …
von denen auf …
impfung kein einziges …
sich nicht dazu …
und in späteren …
vollkommen …
offener Tuberkulose …

Mießner …
welcher …
herrschte, und die …
Tuberkulose waren …
kulose und der …
Antagonismus …
daß erkrankte Tiere …
dem andern Krank…
weisen, so dürfte …
Tuberkulose auf die …
entzündung zurückgeführt …

Wir haben in …
Jahren jäh…
geimpft …
fund…

… en-
… bruch
… erhaltig.
… andelte sich
… eränderungen
… folgte galaktifer,
… Fisteln und Ver-
… sich sonach auf den
… bei Fehlen der Lymph-

Bestand Nr. II.

Am 4. 4. 12 wurden 40 Tiere und am 27. 12. 12 35 Tiere mit Vogeltuberkulin geimpft.

Nr. des Tieres	Alter	Ergebnis der Impfung am 4. 4. 12	Ergebnis der Impfung am 27. 12. 12	Bemerkungen.
1	7	+	+	
2	4	?	verkauft	
3	6	+	„	
4	2	+	+	
5	4	+	?	Durchfall nach der I. Impfung
6	7	—	+	Durchfall nach der II. Impfung
7	4	—	?	
8	3	—	+	
9	3	—	+	
10	$2^1/_2$	—	+	
11	1	—	+	

dabei um Kuh Nr. 5 der Tabelle. Das Tier hat zweimal auf Menschentuberkulin reagiert. Nach der Vogeltuberkulinimpfung zeigte es am 4. 4. 12 eine positive Reaktion mit typischem Durchfall, am 27. 12. 12 war das Ergebnis zweifelhaft. Es dürfte die Annahme berechtigt sein, daß die Kuh mit Tuberkulose und paratuberkulöser Darmentzündung behaftet war. Im übrigen befand sich unter den auf Menschentuberkulin reagierenden kein Tier, welches auch auf die Vogeltuberkulinimpfung eine Temperatursteigerung aufwies.

Bestand Nr. III.

Demnach haben bei der ersten Impfung 28 % und bei der zweiten Impfung 46,6 % reagiert. Die paratuberkulöse Enteritis hat daher innerhalb eines Zeitraumes von $8^1/_2$ Monaten außerordentlich zugenommen. Bemerkenswert ist besonders, daß in dem Bestande ein einjähriges und zwei $^3/_4$ Jahr alte Tiere eine positive und ein $^1/_2$ Jahr altes Rind eine zweifelhafte Reaktion aufwies.

Bei den Tieren Nr. 4 und 5 war das Ergebnis der ersten Impfung positiv, bei der zweiten zweifelhaft. Auch bei diesen beiden Tieren ist die Möglichkeit naheliegend, daß bei der zweiten Impfung das Ergebnis durch einen weit vorgeschrittenen Krankheitszustand beeinträchtigt worden ist.



Bestand Nr. III.

Der Vogeltuberkulinimpfung wurden am 4. 4. 12 25 Tiere und am 27. 12. 12 30 Tiere unterworfen.

Nr. des Tieres	Alter	Ergebnis der Impfung am 4. 4. 12	Ergebnis der Impfung am 27. 12. 12	Bemerkungen
1	3	+	+	
2	3	+	verkauft	
3	5	+	+	
4	2	+	?	
5	2	+	?	
6	2	+	verkauft	
7	7	—	+	
8	5	?	+	
9	10	—	+	
10	3	—	+	
11	3		+	Mutter nicht reagiert
12	2		+	zugekauft
13	1		+	Mutter nicht reagiert
14	3/4		+	zugekauft
15	3/4		+	von Kuh Nr. 9
16	1/2		?	

Der Bestand wurde am 21. 2. 12 und am 24. 3. 13 der Menschentuberkulinimpfung unterworfen. Nur bei der am 21. 2. 12 ausgeführten Impfung zeigte Kuh Nr. 9 eine zweifelhafte Reaktion.

Bestand Nr. IV.

Es zeigten demnach bei der ersten Impfung 11,1 %, bei der zweiten Impfung 17,9 %, bei der dritten Impfung 21 % und bei der vierten Impfung 8,5 % eine positive bzw. zweifelhafte Reaktion.

In diesem Bestande wurde die Impfung mit Menschentuberkulin am 2. 2. 12, 19. 2. 13 und 8. 2. 18 ausgeführt.

Am 2. 2. 12 reagierten 3 Tiere; von diesen zeigte eins auf die Vogeltuberkulinimpfung am 13. 3. 12 keine Reaktion und wurde verkauft. Das zweite Tier war am 19. 2. 13 noch in dem Bestande und reagierte wiederum als einziges von sämtlichen geimpften Tieren. Auf die zweimal ausgeführte Vogeltuberkulinimpfung reagierte es nicht.

Das dritte Tier war Kuh Nr. 3. Die zweite Menschentuberkulinimpfung fiel negativ aus, dagegen zeigte es am 13. 3. 12 eine



Bestand Nr. IV.

Die Vogeltuberkulinimpfung wurde am 13. 3. 12 bei 36 Tieren, am 7. 1. 13 bei 39 Tieren, am 22. 12. 13 bei 38 Tieren und am 26. 3. 18 bei 35 Tieren ausgeführt.

Nr. des Tieres	Alter	Ergebnis der Impfung am 13. 3. 12	Ergebnis der Impfung am 7. 1. 13	Ergebnis der Impfung am 22. 12. 13	Ergebnis der Impfung am 26. 3. 18	Bemerkungen.
1	5	—	—	—		1917 verkauft. Durchfall nicht beobachtet.
2	3	—	?	—		1913 verkauft.
3	3	?	+	—		1914 verkauft.
4	3	+	—	+		1914 verkauft.
5	5	—	+	?	—	
6	3	+	+	+		vor der letzten Impfung schon Durchfall: geschlachtet am 2. 1. 14. Parat. Enteritis.
7	2		—	+	+	
8	2		—	+		verkauft Feb. 1918 einmal vorübergehend Durchfall beobachtet.
9	2		+	?		als Rind verkauft.
10	3				+	
11	5				—	

zweifelhafte und am 7. 1. 13 eine positive Reaktion auf die Vogeltuberkulinimpfung.

Besonders bemerkenswert sind die Kühe Nr. 3 und 5. Nr. 3 reagierte 1912 auf die Menschentuberkulinimpfung, 1913 nicht mehr. Bei den Vogeltuberkulinimpfungen war das Ergebnis zuerst zweifelhaft, darauf positiv und dann negativ. Es ist sehr zu bedauern, daß wegen des Kriegsausbruches von diesem Tiere der Schlachtbefund nicht erhoben werden konnte. Es ist nicht ausgeschlossen, daß das Tier an Tuberkulose und paratuberkulöser Darmentzündung litt.

Bei Kuh Nr. 5 war das Ergebnis der zweiten Vogeltuberkulinimpfung positiv, der dritten zweifelhaft, bei der ersten und vierten negativ. Das Tier befindet sich noch im Stalle, ohne daß jemals Durchfall aufgetreten ist. Es ist anzunehmen, daß die positive und zweifelhafte Reaktion nicht auf paratuberkulöse Darmentzündung zurückgeführt werden kann.

Auf die am 8. 2. 18 ausgeführte Menschentuberkulinimpfung zeigten 2 jüngere Tiere ein zweifelhaftes Ergebnis. Am 26. 3. 18 reagierten sie nicht auf die Vogeltuberkulinimpfung.



Bestand No. V.

Die Vogeltuberkulinimpfung wurde am 14. 3. 12 bei 77 Tieren, am 3. 1. 13 bei 131 Tieren, am 9. 12. 13 bei 139 Tieren und am 7. 2. 18 bei 89 Tieren ausgeführt.

No. des Tieres	Alter	Ergebnis der Impfung am 14. 3. 12	Ergebnis der Impfung am 3. 1. 13	Ergebnis der Impfung am 9. 12. 13	Ergebnis der Impfung am 7. 2. 18	Bemerkungen.
1	5	?	+	+		
2	4	+				
3	4	—				Durchfall und Abmagerung schon vor der Impfung; geschlachtet 24. 3. 12 parat. Enteritis
4	4	+	—	?		1914 Durchfall, verkauft.
5	5	+	+			
6	3	+	+			
7	3	+	+	+		Durchfall nach II. und III. Impfung.
8	4	+	+	+		Durchfall nach III. Impfung.
9	3	+	+	+		geschlachtet 20. 3. 14. Parat. Enteritis.
10	3	+	+			geschlachtet April 1913. Parat. Enteritis.
11	4	+	—	—		verkauft 1917; Durchfall nicht beobachtet.
12	3	+	+			Durchfall nach II. Impfung.
13	3	+	?	+	—	Durchfall bisher nicht beobachtet.
14	4	+				
15	4	+				
16	2	+				
17	2	+				Durchfall nach Impfung.
18	2	?	+			
19	3		+			geschlachtet April 1913; Parat. Enteritis.
20	4	—	+			geschlachtet Februar 1913; Parat. Enteritis.
21	9	—	+	—		1915 ging das Tier im Ernährungszustand zurück und wurde verkauft.
22	4	—	+	—		1916 Durchfall, verkauft.
23	5	—	+	+		
24	3	—	+	+		
25	4	—	+	+		
26	2		+			
27	2		+	+		von No. 43; Durchfall nach II. Impfung. Geschlachtet Dez. 1913, Parat. Enteritis.
28	1		+	—		von No. 43.

No. des Tieres	Alter	Ergebnis der Impfung am 14. 3. 12	Ergebnis der Impfung am 3. 1. 13	Ergebnis der Impfung am 9. 12. 13.	Ergebnis der Impfung am 7. 2. 18	Bemerkungen.
29	4	—	—	+		
30	2		+	—		1915 verkauft. Mutter nicht reagiert.
31	5	—	—	+		
32	3	—	?	—		
33	3	—	+			
34	3		?	+		
35	2			+		
36	1		+	+		von No. 9; geschlachtet Dez. 1913. Parat. Enteritis.
37	1			+		von No. 34.
38	1		—	+	+	von No. 14; geschlachtet März 1918. Parat. Enteritis.
39	1		—	+		Mutter nicht reagiert; minderwertig verkauft.
40	1		—	+		Mutter nicht reagiert; Durchfall nach II. Impfung.
41	1		—	+		von No. 13.
42	2		?	+		Mutter nicht reagiert; im März 1913 im Anschluß an Kalben Durchfall.
43	4	—	—	+		
44	2		—	—	+	Mutter nicht reagiert.
45	1			—	+	Mutter nicht reagiert.
46	4				+	Mutter nicht reagiert.
47	1			—	+	Mutter nicht reagiert.
48	4				?	von No. 34.
49	1			—	+	Mutter nicht reagiert.
50	4				+	Mutter nicht reagiert.
51	1			—	+	Mutter nicht reagiert. Nach II. Impfung Durchfall.
52	1			—	+	Mutter nicht reagiert,
53	2				+	Mutter nicht reagiert.
54	2				+	Mutter nicht reagiert.
55	2				+	Mutter nicht reagiert; geschlachtet Mai 1918. Parat. Enteritis.
56	1				+	Mutter nicht reagiert.

Demnach wiesen bei der ersten Impfung 22 %, bei der zweiten 19,8 %, bei der dritten 15,8 % und bei der vierten 15,7 % eine positive oder zweifelhafte Reaktion auf.



Die jungen Rinder waren das erste Mal nicht mitgeimpft worden.

Bemerkenswert ist besonders Kuh Nr. 3; das Tier war bereits zur Zeit der Impfung offensichtlich krank und zeigte trotzdem keine Reaktion. Die Sektion ergab paratuberkulöse Darmentzündung.

Außerdem konnte noch von 8 reagierenden Tieren der Schlachtbefund erhoben werden. Sämtliche Tiere waren mit der paratuberkulösen Enteritis behaftet.

Auffallend war das Ergebnis besonders bei Rind Nr. 55. Das Tier war sehr gut genährt und hatte niemals die geringsten Krankheitserscheinungen gezeigt. Trotzdem war die Krankheit schon so weit vorgeschritten, daß einzelne Dünndarmabschnitte ein schlundartiges Aussehen hatten.

Bei 11 Tieren trat nach der Impfung etwa während der Zeit der erhöhten Temperatur Durchfall ein.

An eine Fehldiagnose wird bei denjenigen Tieren gedacht werden müssen, bei denen das Ergebnis bei den einzelnen Impfungen nicht gleichmäßig ausgefallen ist. So zeigte Nr. 4 bei der ersten Impfung ein positives, bei der zweiten ein negatives und bei der dritten ein zweifelhaftes Ergebnis. Im Jahre 1914 bekam das Tier Durchfall und wurde verkauft. Wegen des Kriegsausbruchs konnte leider der Schlachtbefund nicht erhoben werden. Bei diesem Tier muß angenommen werden, daß die Krankheit schon im Jahre 1913 weit fortgeschritten war und deshalb vielleicht das Ergebnis negativ bzw. zweifelhaft gewesen ist.

Nr. 11 reagierte auf die erste, dagegen nicht auf die zweite und dritte Impfung. Das Tier wurde 1917 verkauft, ohne daß Durchfall aufgetreten war. Bei Nr. 13 war das Impfergebnis erst positiv, dann zweifelhaft, darauf wieder positiv und bei der vierten Impfung negativ. Das Tier ist 6 Jahre lang in Beobachtung, ohne daß Durchfall aufgetreten ist. Es ist wahrscheinlich, daß bei diesem Tier ebenso wie bei Nr. 11 die Reaktion nicht auf eine Erkrankung an paratuberkulöser Enteritis zurückgeführt werden kann.

Nr. 21 und 22 zeigten bei der ersten und dritten Impfung ein negatives und bei der zweiten ein positives Ergebnis. Nr. 21 ging im Jahre 1915 im Ernährungszustand zurück und wurde verkauft. Nr. 22 zeigte im Jahre 1916 Durchfall und wurde auch abgegeben. Bei diesen beiden Tieren ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß bei der dritten Impfung die Krankheit schon weit vorgeschritten war und aus diesem Grunde die Reaktion ausblieb.



Nr. 30 zeigte auch zunächst ein positives und darauf ein negatives Ergebnis auf die Impfung. Das Tier wurde im zweiten Jahre darauf verkauft, ohne daß Durchfall beobachtet werden konnte.

Besonders bemerkenswert ist Kuh Nr. 8. Das Tier zeigte dreimal eine positive Reaktion und nach der dritten Impfung Durchfall. Es unterlag keinem Zweifel, daß das Tier mit der paratuberkulösen Enteritis behaftet war. Das Tier wurde an einen Metzger verkauft, welcher selbst einen kleinen landwirtschaftlichen Betrieb mit Weiden besitzt. Von diesem Metzger wurden fast sämtliche reagierenden Tiere angekauft und ihm war bekannt, daß die Tiere der paratuberkulösen Enteritis verdächtig waren. Da Kuh Nr. 8 eine außerordentlich wertvolle Milchkuh war, ließ er das Tier noch zweimal kalben. Nach der zweiten Geburt trat heftiger Durchfall mit rascher Abnahme des Ernährungszustandes ein und das Tier wurde geschlachtet. Die Kuh war demnach mindestens 5 Jahre lang mit der Krankheit behaftet, ehe klinisch erkennbare Krankheitserscheinungen auftraten. Der Durchfall nach der dritten Impfung bestand nur 1 bis 2 Tage und würde ohne die Impfung nicht aufgetreten sein.

Der Bestand ist viermal der Menschentuberkulinimpfung unterworfen worden: Am 20. 1. 12 reagierten 2 Kühe. Die beiden Tiere waren zur Zeit der ersten Vogeltuberkulinimpfung am 14. 3. 12 bereits verkauft. Am 18. 2. 13 reagierte nur ein zugekaufter Stier; das Tier zeigte auf die Vogeltuberkulinimpfung am 3. 1. 13 keine Reaktion. Bei der letzten Impfung reagierte wiederum ein zugekaufter Stier; der Vogeltuberkulinimpfung war er nicht unterworfen worden.

Durch die Versuche sollte lediglich der Wert des Vogeltuberkulins geprüft und keine systematische Bekämpfung durchgeführt werden. Aus diesem Grunde konnte auch eine erhebliche Abnahme der Prozentzahl von reagierenden Tieren nicht erwartet werden. Erst bei den wiederholten Impfungen haben sich die Besitzer davon überzeugt, daß die reagierenden, auch scheinbar gesunden Tiere mit der Krankheit behaftet sind. Die Impfungen werden in den Beständen IV und V weiter fortgesetzt werden, um festzustellen, nach welcher Zeit die vollständige Bekämpfung der Krankheit gelingt.



Die Impfversuche dürften den Beweis erbracht haben, daß das Vogeltuberkulin ein wertvolles Hilfsmittel zur frühzeitigen Erkennung der paratuberkulösen Darmentzündung ist. Der Prozentsatz von Fehldiagnosen ist nur gering und steht in keinem Verhältnis zu dem großen Nutzen, den es für die Bekämpfung bietet. Sie scheinen sich in denselben Grenzen zu halten wie bei den Tuberkulinimpfungen zur Erkennung der Tuberkulose.

Ebenso wie bei der Tuberkulose ist es jedoch erforderlich, daß nicht nur einzelne Tiere, sondern die ganzen Bestände einschließlich des Jungviehs geimpft werden und die Impfung jährlich mindestens einmal wiederholt wird, bis sämtliche geimpften Tiere frei von einer Reaktion bleiben.

Von größter Bedeutung für die Bekämpfung der Krankheit ist die Frage, in welchem Alter und auf welche Weise die natürliche Ansteckung erfolgt.

Die Beantwortung dieser Frage ist deshalb sehr schwierig, weil die Krankheit außerordentlich langsam fortschreitet und die Tiere schon jahrelang krank sein können, ohne klinisch die geringsten Verdachtsmerkmale aufzuweisen. Daß die Krankheit eine Reihe von Jahren vorhanden sein kann, ohne Krankheitserscheinungen hervorzurufen, zeigt besonders Kuh Nr. 8 des Bestandes V. Das Tier war mindestens 5 Jahre krank, ehe die ersten offensichtlichen Krankheitserscheinungen auftraten.

Die Tatsache, daß die Krankheit hauptsächlich bei jungen Kühen beobachtet wird, wenn eine Schwächung des Organismus durch die Geburt erfolgt, scheint mit Rücksicht auf den schleichenden Verlauf derselben dafür zu sprechen, daß die Tiere sich im jugendlichen Alter infiziert haben. Die von mir ausgeführten Impfungen zeigen, daß Neuansteckungen bei älteren Tieren außerordentlich selten erfolgen, obwohl außer der Ausmerzung einiger erkrankter Tiere in der Regel nicht die geringsten Verhütungsmaßregeln zur Weiterverbreitung durchgeführt wurden.

Zu berücksichtigen ist allerdings immer die Haltung der Tiere, ob sie Gelegenheit haben, mit den Ausscheidungen erkrankter Tiere in besonderem Maße infiziertes Futter oder Wasser aufzunehmen.

Bei der hier üblichen sogenannten holländischen Aufstallung kann die Aufnahme von mit Kot beschmutztem Futter nur sehr gering sein. Auch der Weidebetrieb als solcher scheint nach



meinen Beobachtungen wenigstens bei den älteren Tieren die Weiterverbreitung der Krankheit nicht zu begünstigen.

Im Bestande Nr. I reagierten die jungen Rinder nicht auf die Vogeltuberkulinimpfung, obwohl der Bestand stark verseucht war, und vor der Ausführung der Impfung jährlich mehrere Tiere wegen Durchfalls mit Abmagerung geschlachtet werden mußten. In diesem Bestande ist offenbar die Weiterverbreitung der Krankheit während des Weideganges — das Jungvieh weidet stets getrennt von den Kühen — erfolgt. Auf den Weiden befanden sich mehrere größere Tümpel, welche die natürliche Tränke bildeten. Die erkrankten Tiere, bei denen bekanntlich das Durstgefühl besonders erhöht ist, stellten sich tief in das Wasser und infizierten dasselbe in hohem Maße durch den häufig abgesetzten dünnen Kot. Die anderen Tiere hatten keine andere Trinkgelegenheit und mußten das mit Ansteckungsträgern durchsetzte Wasser aufnehmen.

Schon im Jahre 1911 ließ der Besitzer auf meinen Rat diese Tümpel einfriedigen und die Tiere aus Trögen tränken. Leider war er aus äußeren Gründen zur Fortsetzung der Impfungen nicht zu bewegen. Er behauptete aber, daß er die im Jahre 1912 reagierenden Tiere verkauft habe, und seit der Zeit die Krankheit aus seinem Stalle verschwunden sei; auch der behandelnde Tierarzt bestätigte mir, daß er die paratuberkulöse Enteritis in dieser Herde nicht mehr beobachtet habe.

Anscheinend war die Krankheit in diesen Bestand durch eine neu angekaufte Kuh eingeschleppt und durch das außerordentlich stark infizierte Wasser auf die Stallgenossen während des Weideganges übertragen worden. Das Jungvieh, welches vom ersten Tage ab vollkommen getrennt aufgezogen wurde, scheint verschont geblieben zu sein.

Auch im Bestande V bildete bis zum Jahre 1912 die Trinkgelegenheit nicht fließendes Wasser auf den Weiden.

In diesem Bestande muß der Aufenthalt im Jungviehstall als die Zeit der Ansteckung angesehen werden. Die jungen Kälber werden vom ersten Lebenstage an in besonderen Ställen aufgezogen. Sie bekommen in den ersten vierzehn Tagen die Muttermilch und darauf werden sie mit der Mischmilch des ganzen Bestandes getränkt. Eine Kontaktinfektion von der erkrankten Mutter ist demnach ausgeschlossen. Mit der Milch an sich können



sie auch nicht infiziert werden, die Möglichkeit liegt nur vor, daß beim Melkakt Kotpartikelchen von der erkrankten Mutter in den Melkeimer gelangen, und das Kalb demnach in den ersten 14 Tagen eine so große Menge von Bazillen aufnimmt, daß es krank wird.

Gegen die Annahme, daß dieser Umstand die Hauptansteckungsquelle des Jungviehs gebildet hat, spricht die Tatsache, daß im Bestande V (siehe Tabelle) sämtliche im Jahre 1918 hinzugekommenen, reagierenden jungen Tiere von Kühen stammen, welche nicht reagiert hatten, während umgekehrt die Nachkommen von erkrankten Tieren eine Reaktion auf die Impfung nicht zeigten.

Bei den früheren Impfungen befanden sich unter den reagierenden jungen Tieren einige, welche von erkrankten Müttern abstammten. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß die Tiere in enger Berührung mit dem Rind Nr. 27 gewesen sind, welches in der Entwicklung außerordentlich zurückgeblieben und bei dem schon vor der Impfung Durchfall beobachtet worden war. Das Tier war sehr schlecht genährt und mit 2 Jahren nicht größer als die einjährigen Tiere.

Die jungen Tiere laufen während der Wintermonate in einem großen Stalle frei umher, der Dünger bleibt längere Zeit liegen; im Sommer werden sie gemeinsam auf eine Weide getrieben. Die Ernährung dieser Tiere ist im Winter sehr extensiv, und sie holen sich aus dem Dünger noch die während des Fütterns heruntergefallenen Heuhalme heraus. Wenn sich dann unter den Tieren ein oder mehrere erkrankte Tiere befinden, dann ist die Möglichkeit gegeben, daß größere Mengen von Ansteckungskeimen täglich aufgenommen werden, und die Ansteckung erfolgt.

Auch im Bestande Nr. III befand sich unter den bei der 2. Impfung hinzugekommenen, reagierenden jungen Tieren nur eins, dessen Mutter auch reagiert hatte.

Im Bestande Nr. IV wurden die Tiere von der frühesten Jugend an unter den denkbar günstigsten hygienischen Verhältnissen gehalten. Die Krankheit hat sich innerhalb 6 Jahren auch nur in sehr geringem Grade auszubreiten vermocht, obwohl die erkrankten Tiere nicht sofort abgeschafft wurden.

Nach den von mir gemachten Beobachtungen ist die Krankheit viel schwerer übertragbar, wie die Tuberkulose. Das bloße



Zusammenleben in einem Stalle oder auf der Weide genügt noch nicht, um eine seuchenartige Verbreitung zu erzeugen. Dazu ist erforderlich, daß die Tiere genötigt sind, mit dem Futter oder Wasser erhebliche Mengen von Ansteckungskeimen aufzunehmen.

Bei der Bekämpfung der Krankheit ist es erforderlich, diese Gesichtspunkte zu berücksichtigen. Die jungen Kälber müssen vom ersten Lebenstage an in besonderen Stallungen getrennt von den Muttertieren untergebracht werden. Die Milch ist nur in abgekochtem Zustande zu verfüttern oder zur Kälberaufzucht nur die Milch von Kühen zu verwenden, die sicher frei von der Krankheit sind. Die Jungrinder sind in hygienisch einwandfreien Ställen aufzuziehen, und es ist dabei darauf zu achten, daß möglichst nicht zu viele in einem Laufstalle untergebracht werden. Bei Weidebetrieb ist dafür Sorge zu tragen, daß die Tiere nicht gezwungen sind, ihren Durst aus stillstehenden Gewässern zu stillen, die einer Beschmutzung durch die Abgänge erkrankter Tiere in hohem Maße ausgesetzt sind.

Offensichtlich kranke Tiere sind sofort abzusondern und möglichst bald zu schlachten. Die ganzen Bestände sind jährlich mindestens einmal mit Vogeltuberkulin zu impfen. Alle Tiere, welche eine positive oder zweifelhafte Reaktion aufweisen, sind abzusondern und zum Schlachten zu verkaufen, sobald die wirtschaftliche Verwertungsmöglichkeit eine günstige ist.

Die Verhältnisse liegen bei der paratuberkulösen Darmentzündung günstiger wie bei der Tuberkulose, weil die Absonderung leichter durchzuführen ist, wie bei dieser Krankheit. Es wird zur Verhütung der Weiterverbreitung genügen, wenn die Tiere am Ende des Stalles aufgestellt und durch eine niedrige Wand von den gesunden Tieren getrennt werden.

In den ersten Jahren müssen auch die nicht reagierenden Tiere genau beobachtet werden, weil sich unter diesen ein oder mehrere hochgradig kranke Tiere befinden können. Zur Vernichtung der Ansteckungskeime ist eine periodische Desinfektion der Ställe vorzunehmen.

Einen Gegenstand besonderer Beachtung bildete die Beziehung dieser Krankheit zur Tuberkulose. Auch ich habe die bereits von Bang und Mießner gemachte Feststellung bestätigen

können, daß mit der paratuberkulösen Darmentzündung behaftete Rinder nicht auf Tuberkulin reagieren, welches aus Menschentuberkelbazillen hergestellt ist. Umgekehrt reagieren auch tuberkulöse Tiere nicht auf Vogeltuberkulin, soweit die in dieser Beziehung von mir gemachten, verhältnismäßig geringen Beobachtungen einen bestimmten Schluß zulassen.

Besonders wertvoll ist dafür der Bestand Nr. I. Am 29. 12. 11 reagierten auf Menschentuberlin 7 zweijährige Rinder, von denen auf die am 3. 3. 12 ausgeführte Vogeltuberkulinimpfung kein einziges eine Reaktion zeigte. Der Besitzer konnte sich nicht dazu entschließen, diese 7 Rinder bald abzuschaffen, und in späteren Jahren haben wir in diesem, im März 1911 noch vollkommen tuberkulosefreien Bestande mehrere Tiere sogar mit offener Tuberkulose festgestellt.

Mießner glaubt aus dem Umstande, daß in einer Herde, in welcher seit vielen Jahren die paratuberkulöse Darmentzündung herrschte, und die selbst aufgezogenen Tiere fast sämtlich frei von Tuberkulose waren, schließen zu können, daß zwischen der Tuberkulose und der paratuberkulösen Darmentzündung ein gewisser Antagonismus besteht. Wenn auch die Möglichkeit vorhanden ist, daß erkrankte Tiere besonders gegen eine künstliche Infektion mit dem andern Krankheitserreger eine gewisse Widerstandskraft aufweisen, so dürfte doch nicht das fast vollständige Freisein von Tuberkulose auf die starke Verbreitung der paratuberkulösen Darmentzündung zurückgeführt werden können.

Wir haben in unserem Hauptzuchtgebiet am Niederrhein seit Jahren jährlich eine große Zahl von Beständen mit Tuberkulin geimpft und dabei nicht selten auch Bestände tuberkulosefrei gefunden, in denen bis dahin gegen die Tuberkulose noch nichts geschehen war, und die paratuberkulöse Darmentzündung niemals beobachtet worden war. Das Freigebliebensein von Tuberkulose ist sicherlich auf besonders glückliche Umstände zurückzuführen, man wird es aber nur in Herden antreffen, wo nur in sehr geringem Umfange ein Ankauf von Tieren stattfindet, und das Jungvieh vollkommen getrennt von den Kühen aufgezogen wird.



Zusammenfassung.

Das Vogeltuberkulin ist ein wertvolles Hülfsmittel zur frühzeitigen Erkennung der paratuberkulösen Darmentzündung.

Bei hochgradig kranken Tieren kann die Reaktion ausbleiben; im übrigen sind die Fehldiagnosen nicht höher, wie bei den Tuberkulinimpfungen zur Erkennung der Tuberkulose.

Zur Bekämpfung der Krankheit sind die ganzen Bestände jährlich mindestens einmal zu impfen und alle Tiere abzusondern, welche eine positive oder zweifelhafte Reaktion aufweisen.

Offensichtlich kranke Tiere sind sofort abzusondern und abzuschlachten.

Die natürliche Ansteckung erfolgt dadurch, daß mit dem Kot kranker Tiere stark beschmutztes Futter oder Wasser aufgenommen wird.

Mitteilungen aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1917.

Von

Prof. Dr. **M. Schlegel**.

Mit zwei Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 19. März 1918.)

A. Zur **wissenschaftlichen Veröffentlichung** gelangte folgende Arbeit:

Schlegel, die Euter-Aktinomykose beim Rind,
B. t. W. 1917, No. 12.

An der Hand des bei einer Kuh beobachteten Falles wird die Euter-Aktinomykose des Rindes, die in Deutschland bislang kasuistisch nicht beschrieben wurde, nach Literatur, Symptomatologie, pathol. Anatomie und pathol. Histologie einläßlich beschrieben. Der Euter-Aktinomykose gebührt differentialdiagnostisch gegenüber der Eutertuberkulose besondere Beachtung, zumal die Möglichkeit der Übertragung der Euter-Aktinomykose vermittels solcher Milch auf Menschen, Kälber und Ferkel besteht; auch Mischinfektion von Aktinomykose und Tuberkulose des Euters würde bei Kühen beobachtet. — Bei der klinischen Untersuchung des aktinomykotischen Euters fühlt man deutlich gleichmäßige Anschwellung und Verhärtung eines Viertels bezw. einer Hälfte, oder aber bohnen- bis hühnereigroße höckerige, nicht schmerzhafte Knoten im Drüsenparenchym, namentlich um die Zisterne herum. Nach Durchbruch solcher Knoten in die Milchkanäle erweist sich die Milch eiterhaltig. Die supramammären Lymphknoten waren intakt. Es handelte sich um primäre Aktinomykosis uberis, da gleichartige Veränderungen an Zunge, Kiefer usw. fehlten. Die Infektion erfolgte galaktifer, die überziehende Haut war frei von Narben, Fisteln und Verwachsungen. Die klinische Diagnose stützt sich sonach auf den spezifischen Befund an der Milchdrüse bei Fehlen der Lymph-



drüsenvergrößerung, ferner auf das mikroskopische Ergebnis von Strahlenpilzen in der Milch bezw. im Knoteninhalt.

Die anatomischen Abweichungen im Euter fraglicher Kuh bestanden darin, daß das linke Hinterviertel (bis an die Milchzisterne des linken Vorderviertels) in eine brotlaibgroße, $2^1/_2$ kg schwere brettharte bindegewebige Neubildung umgewandelt erschien, die an der Oberfläche zwar höckerig und graurot, aber mit Haut, Subkutis, Fascia superficialis et profunda weder verwachsen noch fistulös durchbrochen war. Die grobhöckerige handdick überragende fibrosarkomähnliche Neubildung zeigte oberflächlich zahlreiche narbige Schrumpfungen, während sich auf dem Halbierschnitt ein Netz zahlreicher breiter grauweißer Bindegewebsbänder fand, welche zufolge ihrer expansiven schrankenlosen Wucherung das Interstitialgewebe der Milchdrüse in eine mächtige fibrös-speckige grauweiße grobfaserige Bindegewebsmasse umgewandelt und die Drüsenläppchen restlos verdrängt haben. In den Hohlräumen des netzförmigen Maschenwerks lagen linsen- bis bohnengroße gelbrötliche aktinomykotische Knoten, welche über die körnig aussehende Schnittfläche (ähnlich wie bei Miliartuberkulose) deutlich polsterartig vorsprangen, fungös-granulös und zumeist eitrig erweicht erschienen, sodaß sich der aktinomykotisch eingeschmolzene grauweiße trübe fettige Erweichungsbrei nicht nur über die Schnittfläche ergoß, sondern auch massig fahlgelbe sandkornkleine kalkige Drüsen erkennen ließ, die durch ihre unzählige Menge diesen vielen $^1/_2$ bis 1 cm dicken Aktinomycesknoten ein gelbpunktiertes typisches Aussehen verliehen, welches sofort das Vorliegen von Aktinomykose kennzeichnete. Die aktinomykotische Neubildung gruppierte sich hauptsächlich im hinteren und unteren Rand sowie rings um die hintere Milchzisterne herum; letztere war ebenso wie die größeren Milchkanäle zusammengedrückt und ihre Schleimhäute mit vielen stecknadelkopf- bis preiselbeergroßen gelbroten vorspringenden Granulationsknötchen besetzt. — Die supramammären Lymphknoten waren markig geschwellt, ohne jede Herdeinlagerung.

Die aktinomykotische Infektion findet am häufigsten durch den Digestionsapparat statt (Maul- und Rachenhöhle, Schlund, innere Fremdkörperverletzungen), durch Haut- und Subkutis, ferner durch den Respirationsapparat (aërogen), durch den Strichkanal (galaktifer), und zwar zumeist vermittels spitzer pilzbesetzter Grannen, Stroh- und Grashalme, Holzsplitter, Haare. Die Übertragung in die Nasengänge, die nicht selten aktinomykotisch erkranken, vollzieht sich beim Rind durch die Untugend des wiederholten Ausleckens der Nasenlöcher mit der



schon erkrankten oder pilzbesetzten Zunge. — An der Niederlassungsstelle entwickelt sich um den Aktinomycespilz herum ein miliares bis erbsengroßes Knötchen; durch Agglomeration mehrerer Einzelknötchen bilden sich größere Knoten, die aus vielen gegenseitig abgegrenzten miliaren Knötchen bestehen; es kamen in einem Knoten bis 40 miliare Knötchen mit je einer zentralen Pilzdruse vor. Die aktinomykotische Nenbildung tritt daher in verschiedenen Stadien der Entwicklung auf.

Die voll ausgebildeten Pilzrasen wiesen die deutliche periphere Keulenschicht und das zentrale Fadengeflecht auf. Um den Pilz herum lag hofartig die innerste, hauptsächlich aus lymphocytären Rundzellen bestehende Schicht; einzelne Pilzfäden wurden von Zellen phagocytiert, die dadurch anschwellen und sich zu epithelioiden und später nach Teilung ihrer Kerne zu Riesenzellen entwickeln; infolge raschen Zerfalls der Zellelemente bildeten sich an manchen Stellen puriforme Erweichungsherde mit Aktinomyces-Eiter, umgeben von festem Bindegewebe. — Die sich hieran anschließende mittlere Zellschicht bestand aus jungem Granulationsgewebe; nicht selten lagen dicht an der Pilzdruse oder im jungen Granulationsgewebe Riesenzellen verschiedener Größe. Das ganze Aktinomycesknötchen wurde ohne deutlichen Übergang von einer breiten Bindegewebskapsel umschlossen. Bei ungenügender Abkapselung brach der interstitiell gelegene aktinomykotische Herd in nachbarliche Milchkanäle oder in Drüsenlappen ein, sodaß die Zerfallsmassen mit Pilzfragmenten die Milch infizieren können.

Vorwiegend in diffusen Indurationsprozessen fanden sich des weitern in mehr oder weniger hochgradiger Reduktion begriffene Strahlenpilzknötchen: der zentral gelegene, stets kleinere Aktinomyces zeigte völlig degeneriertes Fadengeflecht, während die Keulenschicht sich in eine homogene glasartige, nur diffus gefärbte nekrotische Schollenmasse umgewandelt hat; außen auf der rückgebildeten Keulenschicht lagen (nach Verdrängung der lymphocytären Rundzellen) zahlreich epithelioide Zellen und Fibroblasten von rundlicher spindel- oder sternförmiger Gestalt mit langen Protoplasmaausläufern, ferner Vaskularisationen, woran sich die Bindegewebskapsel anschloß. In derart reduzierten Aktinomycesknötchen mit toten Strahlenpilzen erschien der Zellreichtum bedeutend vermindert, die Zwischensubstanz beträchtlich vermehrt. — Das Obsoletwerden und der Heilungsvorgang des rein aktinomykotischen Knötchens erfolgt durch Emigration und Immigration massenhafter Rundzellen an die Pilzoberfläche und in die Pilzhöhlung, durch Phagocytose, durch Nekrotisierung des Pilzes, durch Resorption der reaktiven Zellinfiltration unter Bildung reichlicher Granulationen und Vaskularisationen sowie durch fibröse Umwallung bezw. sehnige Abkapselung des Herdes, wobei die homogenen glasig-scholligen konkrementartigen Pilztrümmer der Keulen-

schicht als nekrotische Fremdkörper zur Riesenzellenbildung und völligen Vernarbung Anlaß geben, um hierbei selbst der Resorption zu verfallen. Trotzdem kommt der gesamte Aktinomykoseprozeß nicht zum Stillstand, weil, ehe noch die Abheilung eines knötchenförmigen Herdes zum Abschluß geriet, nachbarlich davon nach lymphangoitischer oder disseminierter Verbreitung von Pilzteilen sich erneut frische Aktinomycesknötchen entwickeln.

Gemäß nachstehender statistischer Übersicht betrug die Gesamtzahl der im Jahr 1917 überhaupt ausgeführten Untersuchungen 1601, die sich folgendermaßen gliedern:

Fleischproben von 38 Schlachttieren zur Prüfung des Bakteriengehalts (bakteriologische Fleischbeschau)	38
Bakteriologisch-chemische Prüfungen von Nahrungs- und Futtermitteln, Milch-, Harn- und Eiterproben usw.	39
Untersuchungsproben tuberkuloseverdächtiger Rinder	858
Rotzverdacht bei Pferden (Agglutination und Komplementbindung)	16
Sektionen	190
Pathol.-anatomische bezw. bakteriologische Untersuchungen zahlreicher Seuchen und sonstiger Krankheitsfälle	460
	1601

B. Bakteriologische Fleischbeschau. Im Jahre 1917 wurde das Fleisch von insgesamt 38 (37 aus Baden und 1 aus Hohenzollen) Schlachttieren (33 Rindern, 4 Kälbern, 1 Pferd), welche der Blutvergiftung verdächtig waren, bakteriologisch geprüft. Die dem Septikämieverdacht zugrunde liegenden Krankheiten waren in 13 Fällen Metritis septica bei Kühen, in 3 Fällen puerperales malignes Oedem bei Kühen, in 4 Fällen Gastritis, Peritonitis s. Pericarditis traumatica bei Kühen, in 8 Fällen Enteritis septica bei 4 Kühen, 3 Kälbern und 1 Pferd, in je 1 Fall Mastitis septica (Colibacillosis) und Aphthenseuche mit Sepsisverdacht bei Kühen, in 2 Fällen Polymyositis sarkosporidica bei einer Kuh und einem Rind, in je 1 Fall Tuberkulose des Herzbeutels und der Lunge mit Schwäche und Lähmung bei einem Ochsen sowie hyaline Degeneration des Herzens und der Muskulatur bei einem Kalb usw.; außerdem wurde anläßlich der Vornahme der bakteriologischen Fleischbeschau Milzbrand bei einer Kuh ermittelt.

Den häufigsten Anlaß zur bakteriologischen Untersuchung gab weitaus die Fleischbeschau von (alten) Kühen; die Fleischproben der Rinder stammten nämlich von 30 Kühen, 2 Rindern, 1 Ochsen, ferner von 4 Kälbern und 1 Pferd. Durch die bakteriologische Prüfung der eingesandten Proben erwies sich das Fleisch von



21 Tierkörpern überhaupt bakterienfrei und von 9 Tieren als mit vereinzelten Bakterien (ohne Fleischvergifter) behaftet. Dahingegen wurden im Fleisch von 5 Schlachttieren zahlreiche Bakterien (keine Fleischvergifter) infolge eingetretener Fäulnis nachgewiesen, die sich vorwiegend im Hochsommer oder auch nach verspäteter Anmeldung zur Beschau oder durch verzögerte Einsendung zur bakteriologischen Prüfung einstellte, weshalb das Fleisch dieser Schlachttiere gemäß § 33 Abs. 1 No. 18 als untauglich zum Genusse für Menschen erklärt wurde; außerdem war das Fleisch 1 Ochsen und 1 Pferdes wegen substantieller Veränderung und dasjenige 1 Rindes wegen massenhafter Besiedelung mit Sarkocystis Blanchardi (Polymyositis sarkosporidica) für hochgradig verdorben zu bezeichnen und deshalb ungenießbar.

Mithin konnte auf Grund der bakteriologischen Untersuchung das Fleisch von 30 Schlachttieren zum menschlichen Genuß zugelassen werden, wodurch dem Nationalvermögen der erhebliche Wert von 27 Rindern und 3 Kälbern, die nach früheren Grundsätzen der Fleischbeschau der Vernichtung verfielen, erhalten wurde.

1. Eine mit allgemeiner Pyämie behaftete Kuh erkrankte 2 Tage vor der Notschlachtung an allgemeiner Schwäche und Unvermögen aufzustehen. Bei der Beschau ergab sich Pericarditis traumatica mit einem Nagelstich in die Herzkammer. Es bestanden ausgedehnte Verwachsungen zwischen Haube, Zwerchfell, Perikard und Herz nebst eitrigem Fistelkanal bis in die Herzkammer. Nicht nur im Myokard, sondern auch im gesamten Muskelfleisch, namentlich auf der rechten Seite fanden sich massenhaft haferkorn- bis linsengroße länglich runde frische blutig-blaurote oder ältere graugelbe nekrotisch-eitrige embolische derbe Herde; ein quadratdezimetergroßes Fleischstück enthielt beispielsweise 3—4 metastatische Eiterherde; im übrigen war das Fleisch konsistent ziegelrot normal. Beide Nieren boten hochgradige embolisch-eitrige Nephritis nebst massenhaften älteren wickenkorngroßen gelben und frischen blutig-roten Herdchen mit trüb-gelbem Zentrum.

Mikroskopisch wurden als Ursache in den aus den eitrigen Nieren-, Herz- und Muskelherden gefertigten Ausstrichen Bac. et Strept. pyogenes sowie Bact. coli in großer Anzahl nachgewiesen.

2. Zwei Fälle von Colibacillosis uberis verliefen bei der einen Kuh unter dem Bilde allgemeiner Septikämie, bei der anderen als Lokalkrankheit. Die durch Bact. coli verursachte Euter-



entzündung mit generalisierter Septikämie löste bei der tags zuvor erkrankten und notgeschlachteten Kuh gänzliche Freßunlust, T. 39,0° C, Unvermögen aufzustehen, völlige Gefühllosigkeit, röchelndes Atmen, beträchtliche Schwellung der rechten Euterhälfte und deren Umgebung aus. — Das Euterparenchym war geschwellt, auf den Schnittflächen von zahlreichen linsengroßen braunroten Blutungen und graugelben nekrotischen festen bis lederharten, von blutig-seröser Flüssigkeit durchtränkten Herden derart durchsetzt, daß nur noch streifen- oder inselförmige Reste normalen gelblichelastischen Eutergewebes dazwischen lagen. Die Leber erschien durch Schwellung verdickt, ikterisch verfärbt, die Milz mäßig vergrößert blutreich blaurot. An den Nieren traten die Glomeruli als deutlich gefüllte Blutpunkte hervor, die auf unvollständige Ausblutung hinweisen.

Bakteriologisch wurden in den aus Eiterherden gefertigten Ausstrichen zahlreich ausgeglichene mittelgroße Kolistäbchen rein nachgewiesen und zwar weniger einzeln als zumeist in kleinen Häufchen beisammen liegend und vielerorts in Leukozyten phagocytiert. Die aus der Tiefe von Fleischstücken beimpften Endo-Agarplatten zeigten nach 18 stündiger Bebrütung bei 37° Wärme zahlreiche mittelgroße (rote) Kolonien des Bact. coli. Desgleichen wuchsen auf den mit Euter- und Milzsaft beschickten Agarröhrchen zahlreiche Kolonien des Bact. coli und die mit Euter-Agarröhrchenkulturen beschickten Endoplatten boten nach 24 Stunden wiederum lediglich rote Kolikolonien. Das Fleisch war ungenießbar.

Die lokal gebliebene Mastitis parenchymatosa infolge Bact. coli bei der zweiten Kuh löste als Haupterscheinung Festliegen aus; die T. betrug 38,6° C. Das rechte Hinterviertel des Euters war riesenhaft um das Fünffache) vergrößert, graurot bis braunrot geschwellt serös-blutig infiltriert, saftreich. Die supramammären Lymphknoten waren durch markige Schwellung gänseeigroß.

Mikroskopisch fand sich in den von der Euterschnittfläche gefertigten Ausstrichen zahlreich und rein Bact. coli. Das Fleisch wurde auf der Freibank roh verkauft.

3. Bei einer Kuh und einem Ochsen trat Endocarditis mit verschiedener Ursache, Sitz, Verlauf und Ausbreitung auf. — Die 3 jährige Kuh, die in letzter Zeit abmagerte und dann nach schwerer 1½ tägiger Erkrankung notgeschlachtet wurde, zeigte im übrigen gesunde Organe, während das Herz — infolge rechtsseitiger Endocarditis thrombotica bacteritica, kryptogenetisch entstanden — in toto bedeutend vergrößert hypertrophisch erschien. Namentlich bestand Hypertrophie und Dilatation der



rechten Kammer. Auf und unter den Trikuspidalklappen sowie auf dem wandständigen Endokard saß ein apfelgroßer graugelber höckeriger fibrös-fibrinöser fester Thrombus, der an der Oberfläche mit fetzigen frischen blutig-roten Fibringerinnseln dicht besetzt war und die Atrioventrikularöffnung fast vollständig verlegte (Stenosis atrio-ventricularis dextra, Insuffitientia valvulae tricuspidalis). Auf den Pulmonalklappen klebten haselnußgroße warzig-fetzige fibrinös-blutige Auflagerungen, die ebenso wie der Hauptthrombus auf der Schnittfläche und an der Oberfläche käsig-eitrig erweicht erschienen (Stenosis ostii arteriae pulmonalis).

Mikroskopisch wurden in den aus eitrigen Thromben gefertigten Ausstrichen, gefärbt nach Gram, mit Karbolfuchsin usw. massenhaft polybakterielle Eitererreger (Bac. et Strept. pyogenes, Bact. coli) nachgewiesen.

Beim 2 jährigen Ochsen — nach den Erscheinungen unter dem Verdacht des Vorhandenseins eines Fremdkörpers notgeschlachtet — wurde linksseitige Endocarditis an Papillarmuskel und Herzwand nebst knotigen Metastasen in Lunge und Niere, verursacht durch Bac. necrophorus festgestellt. Zunächst bestand Dilatation und Hypertrophie der linken Kammer. Linkerseits saß auf dem Papillarmuskel und dessen Sehnenfäden eine hühnereigroße graugelbe blätterig-geschichtete nekrotische Fibrinauflagerung, die an der Oberfläche höckerig, blutig-rötlich erschien und sich in bleistiftdicken Ausläufern an den Sehnenfäden fortsetzte, während die Mitralklappen selbst frei waren (E. papillaris et chordalis). Anderseits aber griff die Nekrose tief (bis über die Hälfte) in die Herzwand ein. Inmitten der Nekrose fand sich ein haselnußgroßer käsig-eitriger Gewebspfropf, der sich aus der Demarkationslinie leicht ausheben ließ. — Die Lungen enthielten über ein Dutzend erbsen- bis haselnußgroße, eitrig-käsige graugelbe derbe Knoten, deren Zentrum je einen graugelben demarkierten Gewebspfropf barg und sich aus der infiltrierten hyperämischen Randzone ausschälen ließ. — Die Nieren zeigten in der Rinde zahlreich graugelbe bis blutig-rötliche linsen- oder bohnengroße Nekroseherde, die aber frischer und mehr fleckförmig erschienen.

Mikroskopisch wurden in vielen aus Herz-, Lungen- und Nierennekrosen gefertigten Ausstrichen (hälftig mit Gentianaviolett, hälftig mit Karbolfuchsin unter gelinder Erwärmung gefärbt) Bangsche Nekrosebazillen als Stäbchen, kurze und lange Fäden mit unterbrochener Färbung rein und massenhaft festgestellt. — Nach der unversehrten Herzoberfläche und dem Fehlen eines Fremdkörpers ist auf kryptogenetische Entwicklung zu schließen.



4. Ein notgeschlachtetes 2jähriges Rind war unter Schwäche der Nachhand erkrankt und zeigte hauptsächlich in den Muskeln der Brust und Schulter eine weißgelbe Farbabweichung und das Vorhandensein vieler hanfkorngroßer weißer Körperchen: Sarkosporidiose.

Bei der Untersuchung erwiesen sich die Fleischstücke teils mit 2—2½ cm langen und 0,5—2 mm dicken weißen Streifen in der Längsrichtung der Muskelfasern durchsetzt. Andere Muskelteile enthielten gelbgrüne, 1—2 mm dicke spindelförmige bis haferkorngroße Körperchen. Vielerorts konfluierten die schlauchförmigen Körperchen zu 1—2 fingerdicken streifen- oder bandförmigen Herden, die graugrüne oder graugelbe, fleckweiße selbst grasgrüne Färbung und derbe fibröse Wucherung des intramuskulären Bindegewebes boten, das die Muskelfasern stellenweise verdrängte. Die parasitäre Natur dieser Abnormität (gekennzeichnet durch ihre gelbgrüne Farbe und derbe Beschaffenheit infolge fibrös-speckiger Proliferation des Muskelbindegewebes) hob sich von der übrigen normalen braunroten Farbe des Fleisches grell ab. Die Muskelfasern der veränderten Herde erschienen stets gruppenweise aufgequollen und bildeten gelb oder grün oder weißgrau, selbst blutig-braun gesprenkelte Streifen und Flecken.

Mikroskopisch zeigten die Muskelfasern massenhaft parallel verlaufende lange dunkelgraue Streifen und Schläuche, die zumeist nekrotisch-käsig oder kalkig-körnig aussahen; nachbarlich davon fanden sich noch erhaltene Sarkosporidien (Polymyositis chronica sarkosporidica). Das Fleisch selbst erwies sich bei der bakteriologischen Untersuchung steril; die veränderten Muskelpartien wurden beseitigt, die übrigen zum Genusse zugelassen.

C. **Bakteriologisch-chemische Prüfungen** über Seuchenfälle, Nahrungs- und Futtermittel, Milch-, Harn- und Eiterproben, Untersuchungen zu gerichtlichen Zwecken, von Abwasser und Fleischmehl aus Verbandsabdeckereien wurden im Jahre 1917 im ganzen 39 ausgeführt. Im besonderen wurde eine Cornedbeefprobe auf Genußtauglichkeit untersucht und für genießbar befunden, während Salamiwurst, die vom Metzger für Dragoner geliefert war, sich als verdorben erwies: der zentrale Teil der Wurst war infolge starker Vegetation des Bac. mesent. vulgatus und von Hefen graurot bis graugelb verfärbt, von Gasblasenhöhlen in Linsen- bis Bohnengröße durchsetzt, ließ einen muffigen bis multrigen Geruch und faden ranzigen Geschmack wahrnehmen, da die Räucherung augenschein-



lich zu langsam, zu spät, ungenügend, nicht heiß genug, nicht continuierlich durchgeführt wurde und das Salzen zu gering war; die Herstellung von Salami verlangt viel Übung. Eine wegen Sabotageverdacht untersuchte Kartoffelprobe war auf Grund einer einläßlichen bakteriologisch-experimentellen Prüfung unvergiftet und unverdorben. — Eine Preßfutterprobe war zwar unverdorben, enthielt aber zu wenig Hafer, um als vollwertiges Ersatzfuttermittel zu dienen; eine Haferprobe enthielt ziemlich zahlreich Agrostemma Githago, während je eine Kleien-, Bohnenmehl- und Hühnerfutterprobe infolge Verpilzung mit Aspergillus fumigatus und Mucor mucedo mykotische Darmentzündung bei Schweinen, Ferkeln und Hühnern verursachten. Fischfutter zum Mästen (Fischeier und beigemengte Rübenstücke in weite Därme abgefüllt und in Fässern verpackt) war durch stark sauere Gärung und Fäulnis derart verdorben, daß nach Verfütterung Schweine verendeten und mehrere unter Schwanken, Taumeln usw. schwer erkrankten. — Wegen Währschaft wurden die Milchproben von 10 tuberkuloseverdächtigen Kühen und zwar in einem Fall mit positivem und in 9 Fällen mit negativem Ergebnis untersucht; 4 Milchproben von euterkranken Kühen enthielten zahlreich Streptococcus mastitidis. In der Harnprobe einer Kuh wurde massenhaft Bac. bovis renalis (Pyelonephritis bacillosa) nachgewiesen. Die Untersuchung von 8 Eiterproben ergab als Ursache Staphylococcus pyogenes aureus; Aktinomykose, Tuberkulose usw. wurden ausgeschlossen.

Zu gerichtlichen Zwecken wurde in 2 Fällen die linke bezw. rechte Vordergliedmaße untersucht, ob vom Hund oder Reh herrührend: Knochen, Fleisch und die daran haftenden Haare wurden als vom Reh (und nicht vom Hund) stammend erkannt.

D. Zu **Rotlaufschutz- und Heilimpfungen** hat das Tierhygienische Institut für das Jahr 1917 rund 460 Liter Serum mit einem Herstellungswert von rund 6930 Mark bereitet. Im Jahre 1917 wurden an 79 Tierärzte (48 Bezirkstierärzte und 31 prakt. Tierärzte) im Großherzogtum 457,2 Liter Rotlaufserum (400,375 im Jahre 1916) dispensiert. Der Bedarf an Rotlaufbazillenkultur zu Schutzimpfungszwecken betrug im Jahre 1917 29,705 Liter, welche in 2383 Glastuben versandt wurden (gegen 22,035 Liter in 1772 Glastuben im Jahre 1916). Der Verbrauch an Rotlaufimpfstoffen hat daher im Jahre 1917 gegenüber dem Vorjahre wiederum er-



heblich zugenommen, was trotz Verminderung der Schweinebestände teilweise auf das ausgebreitete seuchenhafte Auftreten des Rotlaufs zurückzuführen sein wird. Mit der im Jahre 1916 abgegebenen Menge von 400,375 Litern Rotlaufserum und 22,035 Litern Rotlaufkultur wurden 29722 Schweine der Schutzimpfung und 2050 erkrankte Schweine der Heilimpfung unterzogen. Im übrigen wurden recht günstige Erfolge mit der vermittels unserer Rotlaufimpfstoffe durchgeführten Rotlaufschutz- und Heilmethode an den geimpften Schweinen erzielt.

E. Die **bakteriologische Nachprüfung von Untersuchungsproben tuberkuloseverdächtiger Rinder** im Großherzogtum Baden wurde am Tierhygienischen Institut wie folgt ausgeführt. Im Jahre 1917 wurden insgesamt 858 durch die Großh. Bezirkstierärzte eingesandte Proben von tuberkuloseverdächtigen Rindern bakteriologisch geprüft. Davon ergaben sich bei der bakteriologischen Untersuchung:

424 Fälle festgestellter offener Lungentuberkulose (49,42 %) und
305 Fälle von Lungentuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischem Untersuchungsbefund (35,55 %),
16 Fälle festgestellter Eutertuberkulose (1,86 %) und
70 Fälle von Eutertuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischem Befund (8,16 %),
6 Fälle festgestellter Gebärmuttertuberkulose (0,7 %) und
26 Fälle von Gebärmuttertuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischem Befund (3,03 %), ferner
11 Fälle von Darmtuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischem Untersuchungsbefund (1,28 %).

Von den 858 bakteriologisch geprüften Tuberkuloseverdachtsfällen konnten 445 (51,86 %) schon durch die mikroskopische Untersuchung und 1 (0,12 %) durch das Tierexperiment positiv ermittelt werden, während bei 412 tuberkuloseverdächtigen Fällen (48,02 %) der bakteriologische Untersuchungsbefund negativ ausfiel.

Das freiwillige Tuberkulosetilgungsverfahren wurde in 5 Amtsbezirken bei 7 Einzelbesitzern und einer Viehversicherungsanstalt durchgeführt. Im ganzen wurden 16 Rinderbestände mit insgesamt 422 Rindern untersucht, und zwar sind 416 Rinder der klinischen Untersuchung unterzogen worden. Dabei gelang es, 2 Fälle von offener Lungentuberkulose und einen Fall von hoher Wahrscheinlichkeit der Lungentuberkulose, ferner 3 Fälle von einfachem Verdacht der Lungentuberkulose zu ermitteln. Die Zahl der bakteriologisch geprüften Milchproben betrug 2, welche einen negativen bakteriologischen Befund ergaben.



F. Malleinprobe und Serodiagnostik bei Rotzverdacht der Pferde. Im Jahre 1917 wurde an 40 Großh. Bezirkstierärzte oder deren Stellvertreter Mallein abgegeben. Im ganzen wurden 468 Pferde, die infolge unmittelbarer zumeist aber mittelbarer Berührung durch Einstellung in verseuchte Ställe für rotzansteckungsverdächtig bezeichnet oder aber als kriegsunbrauchbar von der Heeresverwaltung durch die Landwirtschaftskammer an Landwirte abgegeben worden waren, der Ophthalmoreaktion unterzogen. Darunter fanden sich 4 Pferde mit Seuchenverdacht, der teils durch Nasenausfluß, Husten, Abszesse in Kehlgang und Unterhaut teils durch linsen- bis pfenniggroße Erosionen auf der Nasenschleimhaut und Abmagerung teils infolge ödematöser Schwellung des Hinterfußes bedingt war. Von den 468 Pferden reagierten 463 auf die Augenprobe hin nicht; darunter fanden sich auch 17 Pferde, welche bei Beginn und vor Aufhebung der Beobachtungsfrist je einmal und zwar mit negativem Ergebnis malleinisiert wurden. Bei 5 Pferden fiel die Erstimpfung hingegen zweifelhaft aus, da sich nach der Instillation des Malleins Tränen, Rötung, Schwellung, serösschleimiges und bei 3 Pferden selbst eitriges Sekret einstellten; die Zweitimpfung war bei 4 Pferden negativ, bei 1 Pferd aber infolge schleimig-eitrigen Ausflusses wieder zweifelhaft; erst die Drittimpfung verlief bei dem im übrigen unverdächtigen Pferd reaktionslos.

Zur Augenprobe wurde durchweg eine 1 %-ige mit Karbol-Kochsalzwasser conservierte Lösung von Malleinum siccum benützt, welche zur Vermeidung etwaiger Übertragung von Eitererregern nicht mit einem Haarpinsel, sondern vermittels eines kleinen sterilen Tropfenzählers mit feiner Ausflußöffnung und Gummikappe derart angewendet wurde, daß jedem Pferd genau vier mittelgroße Tropfen in den unteren Augenlidsack eingeträufelt wurden.

Der Agglutination und Komplementbindung wurden von den obigen 468 malleinisierten rotzansteckungs- oder rotzverdächtigen Pferden 16 gleichzeitig unterstellt. Die serologische Prüfung von 15 Pferden ergab ein negatives, für das Freisein von Rotz sprechendes Resultat, während das Serum von einem Pferd bei der Erst- und Zweitprüfung je ein unbestimmtes Ergebnis (Agglutinationswert je 800 bis 1300, Bindungswert je 0,1) lieferte und erst die dritte Blutuntersuchung war negativ. Diese 16 Pferde reagierten auch auf die Augenprobe hin nicht, sodaß sie für frei von Rotz erklärt werden konnten.

Unabhängig von obigen Feststellungen wurden sechs (nicht bestätigte) Rotzverdachtsfälle bei Pferden untersucht, von denen zwei Pferde ulcerös-eitrige



Lymphangitis an Brust, Schultern und Hinterfüßen, ein Pferd einen bohnengroßen fibrös-kalkigen Knoten (obsoluten Abszeß) aufwiesen; diese drei Pferde verhielten sich der Mallein-Augenprobe und serologischen Prüfung gegenüber negativ. Die weiteren drei Pfrerde besaßen in Lungen und Leber massenhaft wickenkornkleine harte grauweiße oder grünlich-gelbe kalkig-fibröse Knötchen, die sich durch ihre ausgeglichene Größe, durch gleiches Alter, durch das geschichtete Gefüge der Schnittfläche, durch ihre glatte Ausschälbarkeit aus der fibrösen Kapsel, endlich durch die intakte Beschaffenheit der regionären Lymphknoten und übrigen Organe von Rotzknötchen unterschieden.

Rotzkrankheit wurde bei zehn Pferden in drei verschiedenen Ausbrüchen und zwar ausschließlich bei Militärpferden festgestellt. Die anatomischen Veränderungen der Seuche kamen mannigfaltig als große und kleine zackige oft konfluierende Geschwüre, Erosionen, Knötchen, als Narben und fibröse Schwielen auf den Schleimhäuten des Septum und der Conchen ein- und beiderseitig vor, wobei die Geschwüre nicht nur außerordentlich groß und eitrig-nekrotisierend auftraten, sondern auch in drei Fällen den Scheidewandknorpel perforierten und beträchtliche Durchfensterung des Septum bildeten, während in der Umgebung zahlreich miliare glasig-transparente Knötchen mit nekrotisch-gelbem Zentrum lagen. Die gleichseitigen submandibularen Lymphknoten waren um das Dreifache verdickt, graurot, induriert, mit dem Hinterkiefer verwachsen. Die Lungen wiesen teils Pneumonia malleosa, teils Rotzknoten mit nachbarlichen disseminierten Knötchen sowie rotzige Hyperplasie der Lungenlymphknoten auf. Gleichzeitig kamen auch käsige Rotzknötchen in der Leber vor. Zwei dieser rotzigen Schlachtpferde hatten bei der wiederholten Blutuntersuchung keine Reaktion ergeben, worauf das Agglutinations- und Komplementbindungsverfahren für abgeschlossen und die Pferde fälschlich für frei von Rotz erklärt wurden.

G. Mäusetyphuskulturen wurden nach unserer Zusammenstellung im Jahre 1917 insgesamt 406 an badische Gemeinden, Private usw. abgegeben. Die Kulturen wurden auf Feldern, Äckern, Wiesen, in Häusern usf. praktisch angewendet. Die Mäuseplage trat im Jahre 1917 nur geringgradig auf, sodaß hierwegen bedeutende Schädigungen nicht bekannt wurden. Auch das Schwefelkohlenstoffverfahren wurde mit günstigem Erfolg durchgeführt.

H. Sektionen fanden 190 statt, und zwar wurden 10 Pferde, je 1 Rind und Schaf, 2 Ziegen, 11 Schweine, je 1 Hund und Katze, 46 Kaninchen, 102 Hühner, 1 Truthenne, 4 Enten, 3 Gänse, 5 Forellen und 2 Karpfen obduziert.



I. Die **pathologisch-anatomischen bezw. bakteriologischen Untersuchungen** von zahlreichen Seuchen und anderen Krankheitsfällen, die im Tierhygienischen Institut im Jahre 1917 ausgeführt wurden, resultieren aus einem umfangreichen bearbeiteten Material, und zwar waren es im ganzen 460 Krankheitsfälle, welche sich größtenteils auf die Feststellung von Tierseuchen und auf die damit zu verwechselnden Krankheiten bezogen. Die Präparate wurden fast durchweg von den Großh. Bezirkstierärzten und praktischen Tierärzten, zum Teil auch von Schlachthöfen entweder behufs Ermittelung des Befundes und der Diagnose oder zu Demonstrationszwecken eingesandt.

Von den 460 Krankheitsfällen betrafen:

150 anzeigepflichtige und sonstige Krankheiten;
75 zooparasitäre Krankheiten;
22 Intoxikationskrankheiten; 3 Hautkrankheiten;
11 Krankheiten der Bewegungsorgane;
103 Krankheiten der Verdauungsorgane;
7 Krankheiten der Respirationsorgane;
7 Krankheiten der Cirkulationsorgane;
16 Krankheiten der blutbildenden Organe und des Blutes;
30 Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane;
6 Mißbildungen;
30 Neubildungen, nämlich 10 benigne und 20 maligne Tumoren.

K. Bemerkenswerte Krankheitsfälle während des Jahres 1917 ergaben sich folgende:

I. Milzbrand. Occulter Milzbrand im Anschluß an innere Fremdkörperverletzung bei einer Kuh. Zum Zwecke der Ausführung der bakteriologischen Fleischbeschau wurden Fleisch- und Organproben von einer 6 jährigen Kuh eines Milchhändlers eingesandt. Die Kuh erkrankte zwei Tage vor der Notschlachtung am Abend unter Futterversagen und Niederliegen, erholte sich nicht mehr und mußte wegen Gefahr des Verendens in der Nacht nach 2½ tägiger Krankheit abgestochen werden. Bei der ersten Fleischbeschau wurden innere Fremdkörperverletzung und diffuse eitrige Bauchfellentzündung festgestellt.

Von den vorgelegten Organen enthielt die Haube einen frisch durchgestochenen langen Draht, neben welchem Futterinhalt in die Bauchhöhle ausgetreten war. Die Umgebung des Stichkanals so-



wie das Bauchfell überhaupt waren grünlich verfärbt und ödematös infiltriert. Das Parietalblatt und Visceralblatt der Bauchorgane, hauptächlich der Leber und Milz trugen florartig dünne rötlichgelbe Fibrinmembranen, die sich unschwer abziehen ließen. — Die Leber erschien durch parenchymatöse Degeneration verdickt, namentlich der rechte Leberlappen. Die portalen Lymphknoten waren durch markige Schwellung walnußgroß. — Die Milz bot, obwohl durch venöse Stauungshyperämie ein wenig vergrößert, keine nennenswerten Abweichungen: sie war schlaff, die Kapsel runzelig, die Pulpa dunkelbraunrot, aber konsistent, nicht breiig, nicht flüssig. — Die Nieren wiesen markstückgroße fleckige blaurote Petechien auf, während die Nierenrinde parenchymatös degeneriert erschien. — Das Fleisch war konsistent, aber infolge ungenügenden Ausblutens dunkelbraunrot verfärbt.

Mikroskopisches: Als die peritonitischen fibrinösen Beläge auf den Gehalt an septikämischen bezw. pyämischen Bakterien in Ausstrichpräparaten nach üblicher Färbung mikroskopisch untersucht wurden, fielen neben massenhaft vorhandenen Eiterbakterien, unter denen Bacillus pyogenes vorherrschte, milzbrandähnliche Stäbchen bezw. gegliederte Bazillenfäden auf, die sofort Milzbrandverdacht erweckten. In den darauf gefertigten, regelrecht mit spezifischen Färbemethoden (nach Klett) behandelten weiteren Ausstrichpräparaten gelang der Nachweis von ziemlich zahlreichen Milzbrandbazillen in den untersuchten fibrinösen Auflagerungen der Leber unschwer. Dahingegen konnten Anthraxbazillen in der Milz, im Parenchym der Leber und der Nieren erst nach wiederholter Anfertigung vieler Objektträgerausstriche und auch dann nur vereinzelt nachgewiesen werden. In den Nieren fanden sich Milzbrandstäbchen in den blauroten Flecken, in der übrigen Nierensubstanz aber äußerst spärlich. In Fleischausstrichen gelang der mikroskopische Bazillennachweis nicht.

Dieser Milzbrandfall nahm seinen Ursprung von der inneren Fremdkörperverletzung aus und entwickelte sich, zunächst lokal bleibend in der Bauhöhle zur sekundären Milzbrand-Peritonitis, nachdem schon länger Fremdkörper-Peritonitis bestanden hatte. Die zur Zeit der Milzbrandinfektion schon vorhandenen fibrinösen Exsudate und Ausschwitzungen boten den Antraxbazillen augenscheinlich den ersten günstigen Nährboden zu reichlicher Entwicklung. — In den Lymph- und Blutstrom bezw. in die Organe drangen die Milzbrandbazillen erst nachher ein und fanden sich in letzteren ungemein spärlich, sodaß die übliche Methodik des Milzbrandbazillennachweises durch mikroskopische Milz- und Blutuntersuchungen beim Fehlen anderer Verdachtsmomente versagen würde; in solchen Fällen ist die einläßliche bakteriologische Prüfung der



peritonitischen Auflagerungen und Exsudate unerläßlich. — Sekundäre Milzbrandinfektionen im Anschluß an innere Fremdkörperverletzungen wurden im Laufe der Jahre hier wiederholt durch die bakterioskopische Untersuchung festgestellt, während dieselben in Anbetracht des Vorhandenseins beträchtlicher Organveränderungen der Fremdkörperverletzung klinisch leicht übersehen werden.

II. Maul- und Klauenseuche (Gastritis erosiva s. ulcerosa, Myocarditis necrotica multiplex neben Myocarditis sarkosporidica). In Gemeinden Nordbadens trat die Maul- und Klauenseuche in derart bösartiger Form auf, daß mehrere Kühe notgeschlachtet werden mußten und einige Jungviehstücke verendeten. Der Seuchencharakter, der anfangs ein gewöhnlich milder war, nahm an Heftigkeit und Bösartigkeit zu. Während in manchen Beständen die Seuche harmlos verlief, kam abwechselnd die Krankheit in anderen Gehöften heimtückisch und unberechenbar vor. Dabei waren die Abweichungen auf der Mucosa der Zunge und des Maules nur unbedeutend; die anfangs der Seuche notgeschlachteten Rinder zeigten nur starke Rötung und Schwellung der Schleimhäute des Rachens und Kehlkopfes nebst hochgradiger Lungenhyperämie, während Blasenbildung fehlte. Dahingegen bestanden heftige Entzündung und Geschwürsbildung im Pansen. Die schärfsten veterinärpolizeilichen Maßnahmen vermochten die Seuche nicht einzudämmen.

In den Vormägen wurden zahlreiche Aphthen-Geschwüre und hämorrhagische Herde festgestellt, besonders erschien die Cuticula des Wanstes entlang den Pfeilern mit vielen Dutzenden hochroter zackiger oder oblonger bohnen- bis talergroßer Erosionen und auch tiefgreifender Geschwüre übersät, sodaß bei schwer erkrankten notgeschlachteten Rindern die breit gelegte Pansenfläche ein rotgetigertes Aussehen bot. — Die Anomalien des Pansen wurde vorwiegend bei Großvieh beobachtet.

Bei Jungrindern dahingegen, deren Notschlachtung wegen bösartiger Maul- und Klauenseuche notwendig fiel, kamen hauptsächlich myokarditische Veränderungen vor. Der anatomisch-histologische Befund der Herzen von zwei wegen apoplektiformer Aphthenseuche notgeschlachteten Rindern stimmte überein:

Im Verlauf der in den Kranz- und den Längenfurchen hinziehenden Gefäße lagen massenhaft punkt- und fleckförmige karminrote Hämorrhagien, welche nicht nur in der Nähe der Kapillaren,



sondern auch an den größeren Blutgefäßen saßen. Im subepikardialen und subendokardialen Bindegewebe war viel Fett eingelagert (Herzverfettung). Auf den Schnittflächen der Myokards traten zahlreich haferkornkleine lichtgraue oder weißgelbe getrübte, scharf begrenzte nekrotische Herdchen auf, die sich von der übrigen gleichmäßig braunroten Schnittfläche deutlich abhoben. Die Nekroseherdchen lagen bald zahlreicher auf den Schnittflächen der Basis oder mehr in der Mitte oder in der Nähe der Herzspitze, immer aber traten sie am zahlreichsten in der Herzscheidewand, dann in den Ventrikelwänden auf. Der Beschaffenheit und Lage nach kamen die Nekroseherdchen vorwiegend um oder in der Nähe der Kapillargefäße vor, wiewohl dies kein durchgreifendes Gesetz ist. In einem Herzen waren die nekrotischen Herdchen des Myokards zumeist strichförmig klein, im andern mehr fleckförmig zackig und an ihrer grauweißen Trübung deutlich erkennbar. Unter dem Endokard des einen Herzens fanden sich außerdem flächenhafte blaurote Petechien.

Histologisches: Zahlreiche Schnitte (mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt) zeigten in den Herzfasern und Faserbündeln kleinste bis miliare nekrotische Herdchen, die sich oft nur auf 1—2 Fasern oder auf ganze Faserbündel erstreckten, bei schwacher Vergrößerung sich durch die schwärzlich dunkle Färbung abhebend. Die Dunkelfärbung rührt von der starken Hämatoxilinaufnahme der massenhaften Körner und Schollen her, in die nicht nur das ganze betroffene Sarkoplasma, sondern auch vielerorts die Kerne der Muskelfasern zerfallen waren; Eosinfärbung hingegen wurde von den nekrotischen Muskelfaserteilen nicht mehr angenommen. Die Nakrose der Muskelfasern und Bündel, die oft in der Nähe oder um Kapillargefäße herumlag, war das primäre und oft die einzige Veränderung; andere (ältere) Nekrosen zeigten besonders in der Grenzschicht intensive Leukocytotaxis, die sich im intramuskulären Bindegewebenetz oder strahlenförmig fortsetzte und die stellenweise durch Fibroblastenwucherung ersetzt wurde. — Da andere Veränderungen im Kadaver oder im Herzen, durch die sich der rasche Tod erklären ließe, nicht vorhanden waren, so ist diese Myokarditis necrotica multiplex als die primäre und tödliche Veränderung anzusehen. — In beiden Fällen konnten wieder Sarkosporidien und zwar in einem Herzen ziemlich zahlreich nachgewiesen werden, die möglicherweise den Tod durch Herzinsuffizienz beschleunigen.

III. Von **veterinärpolizeilich zu bekämpfenden Tuberkuloseformen** wurde offene Lungentuberkulose mit in die Bronchien eingebrochenen kavernösen Herden bei 3 Rindern, Eutertuberkolose bei 2 Kühen, Darmtuberkulose mit Geschwüren und offene Uterustuberkulose bei je 3 Rindern sowie offene Lebertuberkulose bei 2 Rindern nachgewiesen. Die beiden Lebern, die von



zwei an hochgradiger generalisierter Tuberkulose erkrankten Rindern stammten, waren mit massenhaften kastanien- bis hühnereigroßen Herden derart durchsetzt, daß nur noch Streifen normalen Lebergewebes restierten; eine tuberkulöse Riesenleber wog 18,55 kg.

1. Tuberkulose bei Ziegen. Die tuberkulösen Prozesse bei Ziegen zeichnen sich durch Besonderheiten im überaus chronischen Verlauf und in der Art der Ausbreitung der Krankheit, ferner hinsichtlich der anatomischen Beschaffenheit der Veränderungen aus. Die tuberkulösen Herde neigen bei der für diese Erkrankung wenig disponierten Ziege zu frühzeitiger hochgradiger Verkäsung, Verkalkung und Abkapselung und breiten sich auf dem Wege des Blutkreislaufes im allgemeinen weniger aus, wiewohl in den Lungen umfangreiche Zerstörungen in Form großer abgekapselter Knoten neben miliaren und abgekapselten Tuberkeln vorkommen, die zumeist als Abszeßähnliche Erweichungen und Kavernen auftreten, welche vielfach dicke fibröse Umwallung, aber auch Einbrüche in die Bronchin aufweisen; namentlich enthalten die größeren Herde dicke glattwandige fibröse Kapseln mit gleichmäßig gelbgrünem schmierigem Käse, der sich nach Art verkäster Parasiten (Cysticercen) restlos aus den Kapseln ausschälen läßt. — Von den nachfolgenden Tuberkulosefällen bei Ziegen verliefen zwei Fälle unter dem Bilde primärer Lungentuberkulose, während die dritte Ziege mit generalisierter, aber abgeheilter Tuberkulose behaftet war.

Primäre kavernöse (offene) Lungentuberkulose bei einer 8jährigen Ziege. Die linke Lunge stellte einen doppeltmannfaustgroßen dreieckigen grauweißen derben fibrös-speckigen Klumpen vor, der nirgends mehr respiratorisches Lungenparenchym enthielt und auf dem Durchschnitt zwei hintereinander gelegene gänseeigroße Kavernen, gefüllt mit trockener mörtelartiger käsigkalkiger Masse, enthielt. An der Oberfläche fanden sich rote filamentöse Anhänge und stark narbige Schrumpfungen, die Lappung war nicht mehr erkennbar. Diese Kavernen waren in die Bronchien, deren Enden zerstört erschienen, eingebrochen. — Der rechte Hauptlappen barg in der hinteren Spitze eine hühnereigroße Kaverne, gefüllt mit käsig-kalkigem Inhalt und überkleidet mit dicker Bindegewebskapsel. Im rechten Mittel- und Vorderlappen fanden sich haselnußgroße Kavernen, die von fibrösschwartigem Bindegewebe umgeben waren, während nachbarlich davon ringsum massenhaft derbe miliare fibrös-kalkige Tuberkel



mit grünlich erweichtem Zentrum eingestreut lagen. Die darüber hinwegziehende Pleura war grauweiß, schwartig verdickt. Die broncho-mediastinalen Lymphknoten erschienen bohnen- bis taubeneigroß, induriert, in der Rindenzone lagen stecknadelkopf- bis halblinsengroße gelb-käsige Herde.

Mikroskopisches: In den aus Lungenherden und Trachealeiter gefertigten Ausstrichpräparaten wurden Tuberkelbazillen vom Typus bovinus mäßig zahlreich nachgewiesen. — Da der Ernährungszustand zwar reduziert, aber wesentliche Abmagerung nicht bestand, war das Fleisch genießbar.

Primäre Lungentuberkulose bei einer 6 jährigen Ziege. In allen Lungenlappen, besonders in den vorderen fanden sich linsen- bis haselnußgroße kalkige fibrös abgekapselte gelbweiße harte Knoten. — Die bronchialen und mediastinalen Lymphknoten erschienen kartoffel- bis kälbernierengroß derb und enthielten kastaniengroße fibrös abgekapselte, mit gelbem käsigem Brei gefüllte Herde. — Die Leber barg nur ein bohnengroßes fibröskäsiges Knötchen.

Mikroskopisch wurden in Lungen- und Bronchialdrüsenherden Tuberkelbazillen (kurz, gedrungen, mit Granulafärbung) ziemlich zahlreich nachgewiesen.

Generalisierte abgeheilte Tuberkulose bei einer 4 bis 5 jährigen Ziege. Im rechten Vorderlappen lag ein walnußgroßer höckeriger Knoten, welcher auf der Schnittfläche einen gelbkäsigen trockenen Inhalt in einer membranösen Kapsel barg, aus der sich die Masse leicht ausschälen ließ. — Im linken Hauptlappen fanden sich um den Hauptbronchus herum zahlreiche linsengroße konglomerierte graugelbe Tuberkel, auf deren Schnittflächen der trocken-käsige Inhalt sich jeweils aus der dünnen Kapsel vollkommen ausschälen ließ. — Die peribronchialen und mediastinalen Lymphknoten erschienen daumenglied- bis mannsfingergroß, an der Oberfläche höckerig derb, auf den Schittflächen mit vielen wickenkorn- bis haselnußgroßen gelbweißen käsig-kalkigen Einlagerungen durchsetzt. — Die Leber wies auf beiden Flächen verstreut stecknadelkopf- bis bohnengroße käsig-kalkige Tuberkel auf, die hier dicke fibröse Kapseln und im Zentrum leicht ausschälbaren käsigen Inhalt zeigten. Die vergrößerte Milz bot über 1/2 Dutzend linsen- bis taubeneigroße käsig-kalkige fibrös umwallte Tuberkel.

Bakteriologisch gelang der Nachweis von Tuberkelbazillen in zahlreichen Ausstrichen nicht, und ein mit Tuberkelknoten aller Organe stark infiziertes Meerschweinchen erkrankte nicht tuberkulös, sondern wies bei der Sektion und mikroskopischen Untersuchung an der Impfstelle lediglich eine mörtelartige kalkige



Masse auf, in der ebensowenig wie in den regionären Lymphknoten Tuberkelbazillen festzustellen waren. — Nach Art der Beschaffenheit der tuberkulösen Herde, die in allen Organen durchweg abgekapselt, gänzlich verkäst bezw. verkalkt waren und die infolge der Ausschälbarkeit ihres Inhalts verkästen Parasiten glichen und frische Nachschübe nicht aufwiesen, handelt es sich augenscheinlich um eine abgeheilte gutartige Form, in der die Ziegentuberkulose so oft auftritt. — Das Fleisch der gutgenährten Ziege wurde als bedingttauglich benützt.

2. Tuberkulose bei Hühnern. Die Krankheit wurde in sechs verschiedenen kleinen und großen Hühnerbeständen seuchenhaft ermittelt; es verendeten zuweilen über 10 Hühner in einigen Wochen.

Die Erscheinungen bestanden in Abmagerung, Blutarmut, Schrumpfung und Blässe des Kammes und der Kehllappen, unstillbarem Durchfall, Schwäche und Lahmgehen.

Unter sechs sezierten Hühnern kam fünfmal hochgradige Lebertuberkulose (einmal primär), je viermal Darm- und Milztuberkulose, zweimal Knochentuberkulose (in Femur und Tibia) und nur einmal Lugentuberkulose vor. — Wiewohl die natürliche Infektion vom Darm aus erfolgt, blieb die Darmschleimhaut in zwei Fällen unversehrt.

Wenn schon Leber und Milz am häufigsten erkranken, trat dessen ungeachtet bei einem Huhn lediglich Darmtuberkulose und zwar als lokal begrenzte riesige tuberkulöse Neubildung auf, die, wie das für tuberkulöse Erkrankungen des Geflügeldarmes charakteristisch ist, in der Nähe der Blindsäcke saß. Bei Eröffnung der Leibeshöhle des stark abgemagerten Kadavers lag mitten unter den Darmschlingen eine über mannsfaustgroße, 13 cm lange und 9 cm im Durchmesser haltende tuberkulöse Neubildung, an deren dorsalen Oberfläche die Darmschlingen verklebt waren, während die freie ventrale Fläche totale gelb-käsige Nekrose zeigte. Das riesenhafte Pseudodivertikel stellte eine mächtige Erweiterung des Darmes mit Koprostase vor, indem sich im divertikulösen Darmlumen ein faustgroßer eingetrockneter und eingedickter schwarzer Faekalpfropf vorfand. Nach Entfernung desselben bot die Darminnenfläche ein großes Hohlgeschwür, das völlig trocken verkäste Wandungen aufwies. Der spezifische entzündliche Prozeß ging von den Lymphfollikeln, die daselbst sehr zahlreich sind, aus, breitete sich in der Tiefe submukös, intramuskulär und subserös fort und führte zur gänzlichen Verkäsung und enormen Verdickung der gesamten Darmwand einschließlich der Serosa. Dabei bestanden keine Konglomeratknoten, sondern eine gleichmäßig blätterig-



bröckelige trocken-zähe hornähnliche verkäste Neubildung, deren Wandungen ein förmliches Divertikel bildeten und die gegenüber den übrigen Darmabschnitten, die völlig intakt waren, scharf abgesetzt erschien. Die schwarzbraunen stagnierenden Futterreste dehnten durch Faekalstase und immer stärkere Anschoppung das Darmstück zu einer noch nicht beobachteten riesenhaften Geschwulst aus. Die trockene Verkäsung glich von außen hornigen eikonkrementähnlichen Massen von trüber dottergelber Farbe, während der Geschwürshohlraum blätterig ablösbare Schorfe und bröckelige Borken aufwies, in denen sich Tuberkelbazillen zahlreich vorfanden.

Im zweiten Fall saß am Grunde der Blindsäcke je ein haselnußgroßer Tuberkelknoten in der Darmwand, von denen aus kraterbezw. trichterförmige Geschwüre und Fisteln in das Darmlumen reichten; nachbarlich davon lagen eine Anzahl wickenkorn- bis linsengroßer solider Tuberkel.

Im dritten Fall waren die Halslymphdrüsen bohnengroß und in der Darmwand (vom Pylorus bis zur Kloake) eine große Anzahl wickenkornkleiner Miliartuberkel; außerdem aber fand sich wieder am Dünn- und Dickdarm je eine haselnußgroße tuberkulöse Neubildung mit großem Hohlgeschwür.

Der vierte Fall von Darmtuberkulose trat lediglich in Form zahlreicher linsen- bis bohnengroßer Geschwüre und Geschwürsknoten der Darmwand auf (ulceröse Form).

Die zwei stark abgemagerten Hühnerkadaver mit Knochentuberkulose boten zahlreiche erbsen- bis bohnengroße gelbe trockene knötchenförmige, stellenweise auch trocken-diffuse Verkäsungen im Knochenmark des Femur und der Tibia derart, daß die käsigen Tuberkel paternosterförmig übereinander gereiht erschienen und bei entsprechender Größe die Knochenrinde papierdünn zum Schwund brachten, sodaß infolge der Schmerzhaftigkeit und Funktionsstörung Hinken eintrat.

Zur Tilgung und Vorbeuge wurden die anscheinend gesunden Hühner nach Desinfektion der Füße an einen neuen seuchefreien Ort verbracht, ferner die noch vorhandenen augenscheinlich Kranken (blasser Kamm, Durchfall, Lahmgehen) abgeschlachtet, Abfälle, Kot und Streu verbrannt oder tief verlocht und gründliche Reinigung und Desinfektion der verseuchten Ställe, Geräte, Futtertröge und Ausläufe durchgeführt.

IV. Enzootisch auftretendes Panaritium bei Kühen. Der Erreger, Bac. necrophorus, kommt als ziemlich regelmäßiger Be-



wohner des Darms der Herbivoren und gesunder Schweine, in chronischen Geschwüren und Wunden sowohl, als auch in der Außenwelt, besonders in Dung, Stallböden, Staub, Schmutz, gedüngter Erde usw. weit verbreitet vor, was die oft zu beobachtende Nekrobazillose bei Säugetieren und Vögeln erklärt. Die bazilläre Nekrose tritt spontan als lokale Entzündung in Haut, Huf, Klauen, Maulhöhle, Darm, Nabel, ferner als multiple Herderkrankung wie Huf- oder Klauen- und Maulentzündung sowie als metastatische oder generalisierte Prozesse auf. Bei Pferden kommen nekrotisierende Entzündungen an der Krone, in der Fesselbeuge als Brandmauke, in Haut und Subkutis, Hufbeinbeugesehne, Hufbein, als Nekrose des Hufknorpels, als Nekrose und Gangrän der Hufmatrix (B. T. W., 1915, No. 1) vor. Bei Schafen wurden Nekrosebazilleninfektionen wiederholt seuchenhaft beobachtet. Vielseitig und häufig aber kommen bazilläre Nekrosen hauptsächlich beim Rind vor, auch als seuchenhafte nekrotisierende Entzündung am Euter bei brandigen Pocken; nur vereinzelt wurde enzootisches Auftreten des Klauenpanaritium beobachtet. Seuchenhaftes Panaritium kann beträchtlichen Schaden anrichten.

Schon seit 2½ Jahren kam in einem Rinderbestand das Panaritium auffallend oft, aber als gutartige Form vor. Mit Anbruch des Winters jedoch erkrankten von 27 Kühen zunächst 12 und dann noch 10, im ganzen 22 an Klauennekrose und zwar zumeist an der Klaue einer Hintergliedmasse, vereinzelt auch an beiden Hinterfüßen. Die nekrotisierende Klauenentzündung befiel gerade die ständiger Stallhaltung unterworfenen Kühe und trächtigen Kalbinnen, hingegen blieben weidende Jungrinder und zum Zug verwendete Ochsen verschont. Die kranken Kühe gingen mehr oder weniger stark lahm und lagen fast beständig. Bei den schwer kranken Tieren bestanden verminderte Futteraufnahme, Abnahme der Milchsekretion, mittelgradige Temperaturen (39,2 ° C). Bei drei Kühen fiel die Schlachtung nötig, bei den übrigen Tieren heilten die Geschwüre unter geringer Heiltendenz ab. — Lokal trat die Klauennekrose als Zehen-, Ballen- und Zwischenklauenpanaritium auf: die gewulstete und gerötete Haut wurde nekrotisch, unter den toten Gewebsfetzen bildeten sich tiefe, unter den Kronrand reichende unebene Geschwüre mit zackigen Rändern, die Zwischenklauenhaut fiel ab und der Entzündungsprozeß griff von der Subkutis auf Sehnen und Gelenke, selbst auf die Sohlenlederhaut über.



Die demarkierten bis haselnußgroßen Gewebsstücke waren derb oder schwammig-weich, graugelb oder grauschwarz, blutig bis nekrotisch-eitrig übelriechend. — Mikroskopisch wurde in den aus der Tiefe der nekrotischen Teile gefertigten Ausstrichpräparaten (gefärbt mit Karbolfuchsin 10 Min. unter gelinder Erwärmung) in großer Anzahl, oft büschelweise oder in Lagern Bac. necrophorus als feine kurze und lange Fäden und Kurzstäbchen mit unterbrochener Färbung nachgewiesen; stellenweise fanden sich Mischinfektionen mit Streptococcen, Kolibakterien und Hefen — Unter sachgemäßer Behandlung der kranken Rinder (Bäder mit Eichenrinde-Abkochung, Desinfektion der freigelegten Herde, Schutzverbände) nebst Reinigung und Desinfektion der Standplätze und Verwendung von Torfstreu behob sich die Krankheit, die infolge durchlässigen, mit Jauche und Dung untermischten Stallbodens, in dem der Erreger günstige Vegetationsbedingungen fand, unterhalten wurde. Der schadhafte Bodenbelag wurde erneuert.

V. Septicaemia pluriformis bei Schafen. Die Krankheit wurde in zwei verschiedenen Seuchenausbrüchen festgestellt. In einem Fall verendeten von 16 Schafen 7 Stück; seit 6 Wochen erkrankten Schafe an Lungenentzündung, kurzer stoßweiser Atmung und starben teils rasch, teils zog sich die Krankheit unter Verstopfung oder Durchfall, Benommenheit des Sensoriums länger hin.

Die anatomischen Veränderungen beschränkten sich hauptsächlich auf die Lungen, die beiderseits oder einseitig, hauptsächlich in den mittleren und unteren Abschnitten der Hauptlappen leberartig derb dunkelbraunrot luftleer waren, während die Pleura grauweiß getrübt und verdickt erschien. Die Schnittfläche erwies sich glatt bis granuliert und enthielt zahlreiche linsengroße graugelbe nekrotische Herdchen, die stellenweise zu unregelmäßig umgrenzten größeren Nekrosen konfluierten (braunrote Hepatisation mit linsengroßen Nekrosen). Die übrigen Lungenlappen fanden sich im Zustand beträchtlichen Oedems und venöser Stauungshyperämie. — Die Scheimhäute der Trachea und Bronchien erschienen gerötet, mit grauweißem Schleim bedeckt. — Die Herzoberfäche bot zahlreiche kleine und große schwarzrote Hämorrhagien (wie mit Karmin bespritzt); im Herzbeutel fand sich gelbrötliche trübe Flüssigkeit (serös-hämorrhagische Pericarditis). Das dunkelschwarzrote Blut war schlaff geronnen. Ferner bestand parenchymatöse Degeneration des Herzens, der Leber und Nieren, während Magendarm und Milz intakt erschienen.

Bakteriologisch wurde in den hepatisierten und namentlich nekrotischen Lungenpartien sowie auf dem Perikard Bacillus ovisepticus zahlreich nachgewiesen, in den übrigen Lungenteilen, in Milz und Herzblut dagegen nicht. Derselbe ging auf Kulturen in kleinen runden irisierenden Kolonien nach Art des

Bac. bipolaris der Schweineseuche oder septischen Kälberpneumonie auf, mit denen die hämorrhagische Septicaemie der Schafe weitgehende Uebereinstimmung aufweist.

Zur Vorbeuge und Bekämpfung wurden die schwer Kranken geschlachtet, die Gesunden separiert, auf besondere Weide verbracht, der Aufenthaltsort öfter gewechselt, die Schutzimpfung bezw. reine Serumimpfung durchgeführt, die Ställe gereinigt und desinfiziert.

VI. Soorkrankheit bei Hühnern. Im gleichen Bestande verendeten binnen zwei Tagen 4 Hühner; sie verdrehten den Hals und verweigerten die Futteraufnahme, die Stimme war heiser, im Halse fand sich viel Schleim.

Die anatomischen Veränderungen waren auf der Mukosa der Schnabelhöhle, des Schlundes und Kropfes nur undeutlich und bestanden in braunroter bis grauroter Verfärbung mit dickem zäh anhaftendem grauweißem Schleim. Die Hauptveränderung fand sich in diesem Falle als alleinige deutliche Lokalisation der Krankheit im Drüsenmagen, der gleichmäßig verdickt, grauweiß und mit dickem Schleim bedeckt erschien; am Rande vor der Kutikula des Muskelmagens zeigte sich die Mukosa auf 3 cm Breite in einen graubraunen bröckelig-schmierigen bis geschwürigen Herd umgewandelt; die nekrotischen Teile hafteten teils noch auf den linsengroßen Geschwüren, teils fiel der schmierige Erweichungsbrei ab; auffällige entzündliche Reaktion fehlte jedoch in der Umgebung. — Die Schleimhaut des Darmes war durch dunkelbraunrote Verfärbung und Schwellung entzündet.

Mikroskopisch wurden in den schmierig-nekrotischen Belägen des Drüsenmagens ausgebreitete Pilzlager des Oidium albicans in Form verschieden langer dicker Fäden mit doppelten Konturen nachgewiesen. Die starren, an den Enden abgerundeten und durch Querscheidewände abgeteilten Fäden zeigten in der Mitte stark lichtbrechende Tröpfchen, Körnchen und Vakuolen; dazwischen traten auch dicke Kurzstäbchen und mikrokokkenähnliche Sporen auf. Ferner fanden sich Leukocyten, Epithelien und anderweitige Bakterien. — Der in der Außenwelt weit verbreitete Pilz siedelt sich hauptsächlich bei katarrhalischen Veränderungen auf den Schleimhäuten des Verdauungskanals, ferner bei Unterernährung junger Tiere an, wobei feuchte dumpfe Ställe die Entstehung der Infektion befördern. — Therapeutisch werden Bepinselungen mit 2 $^0/_0$ igem Bor- oder Lysolwasser angewendet. Prophylaktisch kam gründliche Reinigung und Desinfektion der Ställe durch Austünchen mit Kalkmilch, sowie Auskochen der Geschirre in Anwendung. — Die Soorkrankheit zählt zu den seltenen Krankheiten, wird aber leicht übersehen bezw. mit Diphtherie verwechselt. — Seuchenhaftes Auftreten der Soorkrankheit bei Hühnern wurde in der Zeitschr. f. Tiermed. 1911, 15. Bd., S. 232 veröffentlicht.



VII. Dermatomycosis saprolegniacea bei Karpfen. Innerhalb vier Wochen verendeten über ein Dutzend Karpfen, wiewohl die Fische gesund in den Teich, der viel Schlamm enthielt und eines regelmäßigen Zu- und Abflusses entbehrte, eingesezt wurden, indem sie in kurzer Zeit einen schwammig-schleimigen, breiartigen Überzug auf dem Rücken aufwiesen und die Schuppen verloren.

Die Oberfläche der Fische, namentlich Kopf, Kiemen, Rücken und Flossen erschienen mit grauweißen trüben gallertig-schleimigen Belägen überzogen, die an den Körperflächen als linsengroße lichtgraue Flecke verstreut waren. Der schlammige Überzug und die grauweißen Flecke traten besonders an den in Wasser gelegten Fischen als sichtbare Flocken und tote Hautfetzen hervor, die im bewegten Wasser flottierten. Sobald die Pilzlager die Kiemen, Kiemendeckel und Haut, welche Defekte und Geschwüre erlitten, überwuchert hatten, gingen die Fische infolge Unterdrückung der Atmung an Entkräftung und Erstickung zu Grunde.

Bakteriologisch wurden in den Schleimbelägen dicht verfilzte Pilzlager von Saprolegnia nachgewiesen. — Verpilzungen und dadurch bedingte Erkrankungen der Fische treten weitverbreitet in Gewässern, Teichen, Fischbehältern und Fischzuchtanstalten auf. Der Pilz besteht aus verzweigten und unverzweigten Fäden, Hyphen, die mit ihren unteren Enden (den Wurzelfäden) in die Haut und Kiemen der Fische eindringen, Gewebstod erzeugend; die entgegengesetzten Enden ragen als grauweiße watteähnliche lange Pilzrasen über das Wasser vor. Zu ihrer Fortpflanzung entwickeln die Enden der Pilzfäden Querwände, Sporenbehälter, Sporangien, in denen zahlreich kleine eiförmige bewegliche Schwärmsporen gebildet werden, welche rasch Keimfäden (Pilzmycel) treiben. Oder die Fortpflanzung vollzieht sich durch Gonidien, Pilzfäden, welche an ihrem Ende elliptisch oder keulenförmig anschwellen und sich in einzelne Teilstücke trennen.

Zwecks Vorbeuge sind zur Vermeidung der Infektionsgefahr der Fische alle Verunreinigungen des Fischwassers mit fauligen organischen Substanzen, besonders faulige Bretter u. dgl., worauf sich die Pilze und Pilzsporen massig vermehren, zu entfernen. Kranke verpilzte Fische sind alsbald zu beseitigen, der Teich abzulassen, mit Kalkmilch gründlich zu desinfizieren und den Fischen reichlich reines Wasser und gute Nahrung zu geben; dieselben werden zweckmäßig mit 1 prozentigem übermangansaurem Kali benetzt und gereinigt.

VIII. Wichtige Funde tierischer Parasiten wurden nachstehende ermittelt:

1. Coccidienruhr bei Kaninchen. Die enzootisch auftretende Coccidienkrankheit des Darmes und der Leber bei Kaninchen wird

durch das Coccidium oviforme verursacht. Bei der besonderen Bedeutung, die das Kaninchen als fleischlieferndes Tier während der Kriegszeit gewonnen hat, wird schwunghafter Handel und Verkehr mit demselben betrieben, sodaß jetzt diese häufigste Seuche sich nicht nur in den einzelnen Beständen unter den Kaninchen enzootisch ausbreitet, sondern über ganze Städte und Distrikte verbreitet, epizootisch, aufzutreten pflegt und der Kaninchenzucht und -haltung zur größten Calamität wird. Dabei werden vorwiegend die jungen Kaninchen derart betroffen, daß von einem Wurf täglich 1—2 Tiere verenden. In größeren Beständen starben 20—25 Stück, die zumeist morgens tot im Stalle lagen. Binnen acht Tagen verendeten beispielsweise 11 junge Kaninchen, die morgens verendet im Stalle lagen, während sie tags zuvor anscheinend munter waren. Große hunderte von Kaninchen umfassende Zuchten drohten ganz auszusterben.

Die Symptome bestanden in Appetitsverminderung, Abmagerung, Schwäche, struppigem trockenem Haarkleid, hauptsächlich aber in unstillbarem Durchfall, ferner in Krampfanfällen und Lähmungen.

Der Verlauf gestaltete sich überaus verschieden, akut und chronisch. Der akuten Form verfallen gemeinhin die jungen zarten Tiere, die hoch empfänglich für Coccidienerkrankung sind. Die chronische Form zeigen die älteren erwachsenen Kaninchen, die früher die Coccidiosis überstanden haben und für die übrigen Insassen des Bestandes dadurch gefährlich werden, daß sie Träger und Dauerausscheider der Coccidienkeime bleiben, gelegentlich aber wieder bei Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit durch Transporte, nachteilige Stallhaltung, Nässe, ungenügende Fütterung, andere Krankheiten akut und tödlich erkranken.

Die Infektion vollzieht sich mit verunreinigtem Futter oder Wasser dadurch, daß die kranken Kaninchen — welche die üble Gewohnheit haben, nicht nur auf das Futter, sondern auch in die Futtertröge zu sitzen — Ställe, Geräte, Futtermittel und Streu in kurzer Zeit gänzlich verseuchen. Dabei zeigen manche wenig infizierte (besonders ältere widerstandsfähigere) Tiere kaum manifeste Erscheinungen der Krankheit. Die Coccidienkeime gelangen sodann bei der Futteraufnahme in den Magendarm, entwickeln sich in den Epithelien der Zotten der Darmschleimhaut und in den Lieberkühnschen Drüsen zu ausgewachsenen Coccidien, ferner



dringen die nach Sprengung der Oozyste frei gewordenen Sporozoiten durch den Lebergallengang in die Gallenwege ein, wo sie sich in den Epithelien durch Sporogonie vermehren sowie Entzündung, Nekrose und Gallengangswucherung verursachen. Umgekehrt gelangen die daselbst entstandenen Oozysten mit dem Gallenstrom in den Darm und mit dem Kot in das Freie.

Obwohl und trotzdem die Leber oft grobanatomisch bloße Schwellung, wenig auffällige Rötung der Gallengänge bei völligem Fehlen cystoider Knoten aufweist, so können doch schon mikroskopisch im Gallengangsinhalt Coccidien, besonders bei der akuten Form zahlreich nachgewiesen werden. Der Regel nach gelingt auch der Coccidiennachweis im katarrhalisch und entzündlich affizierten Dünn- und Dickdarm, sodaß es nicht gerechtfertigt erscheint, eine Coccidiosis der Leber und des Darmes zu unterscheiden, da beide Organe gleichzeitig erkrankt sind.

Die anatomischen Veränderungen bestehen in Auftreibung der Bauchhöhle, Beschmutzung der Afterhaare mit Kot, Ansammlung von serös-fibrinösem bis gallertigem trübem Exsudat im Peritoneum, Verlötung der Darmschlingen mit der Bauchdecke, in starker Rötung und Gefäßinjektion der Dünndarmschlingen. Im Magendarm findet sich zumeist wenig Inhalt und starke Ansammlung graugelben zäh anhaftenden oder gallertigen Schleimes. Die Mukosa des Dünndarmes ist (meist streckenweise) geschwellt, aufgelockert, entzündlich gerötet. Nach starker Invasion der Coccidien können auch größere Partien der Darmschleimhaut, besonders des Dickdarmes, in Form nekrotisierenden Prozesses unter Bildung von Pseudomembranen erkranken. — Die Leber fällt durch deutliche Schwellung, Vergrößerung um die Hälfte oder das Doppelte und durch Hyperämie auf. Die Gallengänge zeigen bei der akuten Form keine cystoiden Knoten, aber entzündliche Rötung. Bei der chronischen Form entstehen durch die Gallengangswucherungen wickenkorn- bis linsengroße gelbe knotig-cystische Erweiterungen der Gallenwege mit eiterähnlichem Inhalt.

Mikroskopisch lassen sich die Coccidien im Schleimhautabstrich der entzündeten Dünndarmschlingen, im ausgestreiften Inhalt der freipräparierten und excidierten entzündeten größeren Gallengänge sowie im rahmähnlichen Brei der Gallengangscysten sicher und massenhaft (namentlich mit den Färbemethoden der Tuberkelbazillen) nachweisen.

Die Vorbeuge und Behandlung bieten wegen der beträchtlichen Widerstandsfähigkeit der Coccidien große Schwierigkeit. Sichere Heilmittel sind bis



jetzt nicht bekannt; zu versuchen wäre die Verabreichung von Filixstoffen (Distol) nach Art der Leberegelbekämpfung bei Schafen und Rindern nach Prof. Marek. Jede Nässe und Feuchtigkeit, namentlich Durchtränkung der Streu mit Harn, ist streng zu vermeiden, da sich die Coccidien hierin stark vermehren, die Widerstandsfähigkeit der Kaninchen herabgesetzt wird und das Leiden unter dem Bestand sich rasch ausbreitet. Die Kadaver und Abfälle sollen tief verlocht oder verbrannt, die Ställe gründlich gereinigt, desinfiziert bezw. mit dicker Kalkmilch ausgetüncht werden, nachdem zuvor die Kranken und die Virusträger bezw. Dauerausscheider der Coccidienkeime (latent kranke ältere Kaninchen) abgeschlachtet wurden. Außerdem kommt sorgfältige Trockenhaltung, gute Ventilation der Ställe, kräftige Fütterung zur Hebung der Konstitution und Resistenz der gefährdeten Tiere, sowie die Ankämpfung gegen ihre Untugend, das Futter und Getränk zu verunreinigen, in Betracht: letzteres wird mit Vorteil durch Verwendung von Futterraufen aus Drahtgeflecht oder dünnem Holzgitter erzielt.

2. Massenhafte Invasion von Sarcocystis tenella bei einer 5 jährigen Ziege. Der Tierkörper war wegen ausgebreiteter Sarkosporidien und Abmagerung ungenießbar. Im Schlund fanden sich zahlreich erbsengroße gelbe verkalkte Sarkosporidien.

Sämtliche Muskeln des Skeletts, namentlich alle Kopf- und Halsmuskeln, die Schulter-, Rippen-, Rücken-, Lenden-, Kruppen- und Gliedmaßen-Muskeln erwiesen sich dicht besiedelt mit grauweißen oder käsig-grünlichen oder kalkig-gelblichen Sarkosporidien, die teils lang und strichförmig, teils haferkornförmig, teils länglichrund, teils kugelförmig bezw. cystenartig gestaltet erschienen; sie waren bald strich- bis haferkorngroß, bald oblong und bohnengroß, bald rundlich und erbsengroß. Die frischen Parasiten waren grauweiß, von einer feinen Membran umgeben, die verkästen Sarkosporidien enthielten in der Cystenmembran einen grünlich-schmierigen Brei, während die verkalkten Parasiten weißgelb trüb derb und mörtelähnlich oder gipsartig aussahen, sodaß am abgehäuteten Kadaver hunderte kalkige Sarkosporidien schon auf Entfernung deutlich erkennbar waren und der Oberfläche des Fleisches ein gelb gesprenkeltes Aussehen verliehen. Die hochgradigste Besiedelung der Parasiten zeigten die Lippen, besonders die Oberlippe, die Backen, hauptsächlich aber der Zungengrund in der Umgebung der Papillae circumvallatae und foliatae, ferner mehr noch die Tonsillen, die ebenso wie die seitlichen Zungenränder als kleinfingerdicke derbe Wülste (bestehend aus massenhaften Sarkosporidien) hervortraten, von wo aus die Parasiten strahlenförmig in die umliegende Zungenpartie eingedrungen waren; selbst in der Tiefe des Zungenkörpers und im Gaumensegel lagen die Schmarotzer



zahlreich; folgerichtig vollzog sich die Parasiteninvasion vorwiegend von Zungendrüsen und den Tonzillen aus.

Über die Art und den Ort des Eindringens von Sarkocystis tenella ist bislang wenig genaues bekannt geworden.

3. Lungenwurmseuche bei Ziegen. In den Wintermonaten 1916/17 kauften durch Vermittelung mehrere städtische Verwaltungen als Milchtiere bis 40—70 Ziegen aus der Schweiz. Schon bei der Ankunft husteten einige Ziegen, die im übrigen gut gefüttert und gehalten wurden. Nach 2—3 Wochen verendeten von einem Transport zwei Ziegen an Lungenentzündung. 15 Tiere zeigten an den Lippen und auf der Mundschleimhaut geschwürige Ausschläge, die schon nach 1—2 Tagen zu Krusten eintrockneten und abheilten. — Von einem anderen Transport, der 70 Ziegen umfaßte, erkrankten zunächst über 10 Ziegen an gleichartigem Ausschlag des Kopfes, der in hirsekorn- bis erbsengroßen gelben Pusteln mit dickem rasch eintrocknendem Eiter bestand und unter Bildung trockener gelblicher Schuppen und rissiger Borken rasch abheilte. Es waren hauptsächlich die Ohren, Augenlider, Nase, Lippen, Mundschleimhaut ergriffen; der zahnlose Rand des Zwischenkiefers und die Gaumenstaffeln boten das Bild eines starken Weidegrindes. Eine Ziege zeigte das eitrig-pustulöse Ekzem auch am Euter. Gleichzeitig erkrankten ungefähr 10 Ziegen nacheinander an Lungenentzündung bei starker Empfindlichkeit des Kehlkopfes und der Luftröhre sowie heftiger Rötung der Nasenschleimhäute. Bei 9 Ziegen, deren Beschau stets nur graurote und braune Hepatisation der vorderen Lungenlappen und zwar beiderseitig ergab, fiel die Notschlachtung nötig. Die hepatisierten Lungenlappen waren ferner vermittels bernsteingelber Fibrinmembranen mit dem Rippenfell und Herzbeutel verklebt. Im Anschlusse an die Pneumonien erkrankten etwa 12 Ziegen an metastatischen schmerzhaften Gelenk- und inneren Augenentzündungen; die Karpal- und Kniegelenke boten dabei vermehrt warme Anschwellungen. — Durch Verschleppung erkrankten nachher mehrere Ziegen sporadisch auf dem Lande, und zwar gleicherweise an Pneumonie und metastatischer eitriger Iritis.

Als anatomische Veränderungen wurden zunächst bedeutende Vergrößeruug und schwereres Gewicht der Lungen ermittelt. Die vorderen und mittleren Lungenlappen sowie die unteren Abschnitte der Hauptlappen zeigten beiderseits croupöse



Hepatisation; das Lungenparenchym war daselbst leberartig derb dunkelbraunrot bis blaurot. Die Schnittfläche erwies sich pneumonisch infiltriert luftleer feinkörnig. In der braunroten Hepatisation hoben sich zahlreiche linsen- bis erbsengroße grauweiße nekrotische Herde ab, die in der Peripherie schwarzrot umsäumt und im Zentrum durch rahmigen grauweißen Eiter erweicht erschienen; selbst birngroße kavernöse Eiterherde kamen inmitten der Lungenlappen vor (croupös-eitrige Bronchopneumonie). Die übrigen Lungenabschnitte, die sich durch ihre hellrote Farbe und emphysematöse Blähung deutlich unterschieden, waren beträchtlich aufgedunsen und vergrößert. In den Bronchien aller Lungenlappen, namentlich in den beiden Hauptbronchien und der Trachea, deren Schleimhäute intensiv braunrot entzündet erschienen, lagen massenhaft in blutig-eitrigen Schleimflocken Lungenwürmer, Strongylus capillaris, dessen Embryonen und Eier, sodaß sich deren krankmachende Wirkung aus ihrer großen Anzahl erklären ließ.

Die hepatisierten Lungenlappen, namentlich solche mit in der Tiefe gelegenen Abszessen, zeigten auf dem pleuralen Überzug fibrinöse Auflagerungen, sodaß vielerorts Verklebungen zwischen pneumonisch infiltriertem Lungenlappen und der Brustwand, ferner in der Brusthöhle rötlich-trübes Exsudat bestanden. — Die peribronchialen Lymphknoten waren durch markige Schwellung kastaniengroß. — Im Eiter der puriformen Einschmelzungen fanden sich sekundär angesiedelte Eitererreger massenhaft wie Bac. pyogenes, Bac. bipolaris und Bact. coli, die augenscheinlich nach Eindringen in die Blutbahn zur Entstehung eitriger Gelenkmetastasen sowie metastatischer innerer Augenentzündung Anlaß gaben. Bei mehreren Ziegen verlief die Augenentzündung derart hochgradig, daß die Iris mit eitrigem Fibrin bedeckt, die Cornea getrübt erschien, durch linsengroße Geschwüre nach außen durchbrach und die Kammerflüssigkeit abfloß.

Die Wurmbrut wird mit Grünfutter oder Wasser von den Weideziegen aufgenommen, die das Weidegelände mit dem die Embryonen und Eier enthaltenden Kot verseuchen, worauf dann zumeist im Herbst die Krankheit, die in nassen Jahren ihre größte Verbreitung erreicht, ausbricht, während sie in trockener Zeit aussetzt oder ganz verschwindet. Nässe, Erkältungen, Transporte, Ortsveränderungen begünstigen die Entstehung.



Vorbauung und Behandlung bestanden in Separierung, ferner in Desinfizierung der Krippen, Standplätze, der verseuchten Weiden (mit gepulvertem frisch gelöschtem Kalk) und des Dunges, in frühzeitiger Schlachtung und Verwertung unheilbar kranker Ziegen, in intratrachealer Injektion 1 prozentiger Karbollösung (15—20 ccm auf einmal, mehrere Tage nacheinander), in innerlicher Verabreichung von Kalium picronitricum in 0,2 prozentiger Lösung (20—30 ccm für jedes Tier) in Aufstallung bei guter Ventilation, in Trockenfütterung unter Beigabe von Kraftfuttermitteln, Bittermitteln und Eisenpräparaten, in trockener Streu, im Schutz einheimischer Ziegen vor Ansteckung. Die Kadaver und Abfälle der kranken Tiere sind unschädlich zu beseitigen.

IX. Als **Mißbildungen** folgen:

1. Akrania et Anencephalia, Diprosopus triophthalmus makrostomus diotus, Palatoschisis und Dignathia inferior beim Kalb.

Der im ganzen zu kleine Kopf eines neugeborenen, aus Rückenlage entwickelten Kalbes zeigte eine Reihe von Entwicklungsanomalien. Ein häutiges und knöchernes Schädeldach fehlte, an Stelle des Kraniums fand sich ein rötlich-schwammiges Gewebe, das von der hypoplastischen stark konkav eingesunkenen Haut und Dura mater überdeckt war; nur ein 4½ cm langer und 1½ cm breiter Kanal fand sich im Hinterhauptsbein, der ein halbfingergroßes verlängertes Markstück enthielt, welches am oralen Ende keinerlei Differenzierung von Klein- oder Großhirnteilen aufwies und das die dünne Dura umgab (Akrania et Anencephalia), verursacht durch schädliche äußere Einwirkung auf die Hirnanlage.

Die Schädelpartie war in der Einzahl vorhanden, während sich davor zwei seitliche und ein mitten auf der Stirn gelegenes Auge (Diprosopus triophthalmus) fanden. Die drei Augen (besonders das rechte) erschienen kleiner (1½—2 cm im Durchmesser) als normal (Mikrophthalmie); das obere Augenlid des rechten Auges war gespalten, sodaß die gesamte Augenspalte dreieckig aussah. Das mitten auf der Stirn befindliche, aus den beiden inneren Augenanlagen des Diprosopus verschmolzene Auge (Synophthalmie) lag tief und hatte nur eine erbsengroße Augenspalte, eine ebensogroße Cornea und Linse und war mit dem orbitalen Gewebe ringsum verwachsen. Ein Nervus ophthalmicus fehlte.

Die Nase, Ober- und Unterkiefer waren gedoppelt, hingen daher zusammen, von der gemeinsamen Haut überzogen und wiesen 4 gleichausgebildete Nasenlöcher und Nasengänge auf; am rechten Diprosopus hatten sich die Gaumenfortsätze nicht vereinigt, wes-



halb hier breite durchgehende Palatoschisis bestand. Die Mundhöhle besaß die Doppelbildung gemeinsam und schloß mit einem 11 cm breiten Makrostomus (Diprosopus makrostomus). — Noch ausgeprägter erschien die Doppelung des Unterkiefers (Dignathia inferior): für jeden Diprosopus fand sich ein kräftig entwickelter äußerer Unterkieferast und ein inneres rudimentäres, mit dem

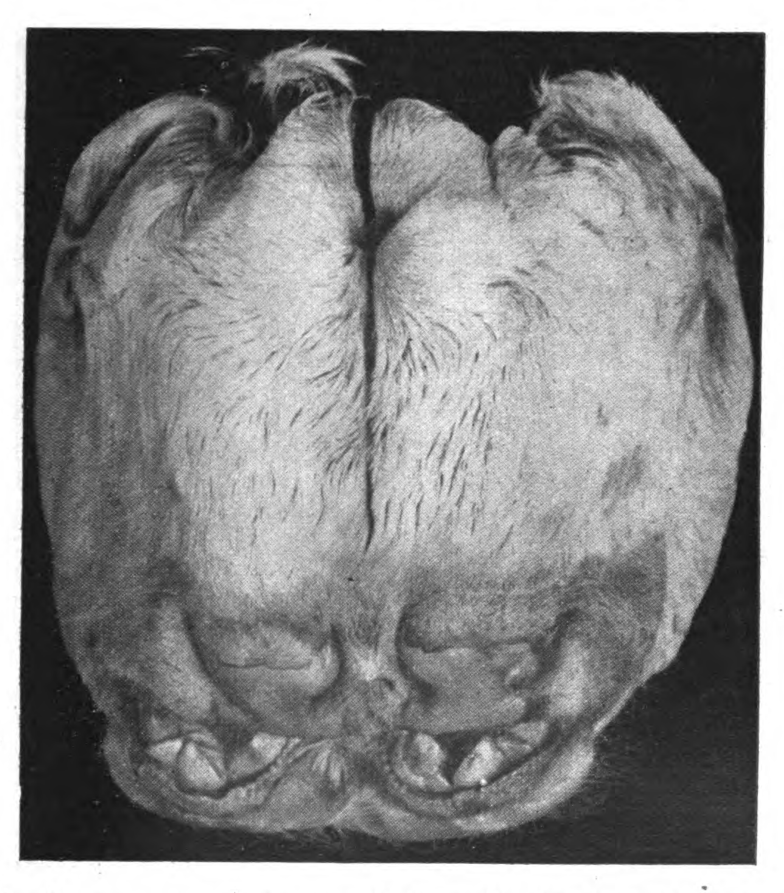


Fig. 1. Kopf eines neugeborenen Kalbes: Ein häutiges oder knöchernes Schädeldach sowie Klein- oder Großhirnteile fehlen (Acrania et Anencephalia); Angesicht gedoppelt mit drei Augen und zwei Ohren (Diprosopus triophthalmus diotus); Doppelung des Unterkiefers (Dignathia inferior).

anderen inneren Unterkieferast zu einem 3½ cm dicken Knochen verwachsenes Unterkieferbein, das am hinteren Ende durch Schleimhautteile mit dem Gaumen verwachsen war, in der Maulhöhle frei pendulierte und letztere nach hinten in zwei gleiche Hälften abteilte. Von den Oberkieferbeinen trugen nur die beiden äußeren die Anlagen der Backenzähne; die beiden Unterkiefer besaßen rudi-

mentäre Schneidezähne (je 7, je 4 äußere und 3 innere); die beiden äußeren und inneren Unterkiefer trugen Anlagen von Backenzähnen.

Zungenspitze und Zungenkörper waren bis zum Zungengrund völlig gedoppelt und lagen gesondert in ihrer Mundhöhlenabteilung, im Spaltungswinkel mit dem gemeinsamen inneren Unterkieferbein verwachsen; Zungengrund, Schlund- und Kehlkopf nebst Luftröhre fanden sich in der Einzahl. — Es waren ferner zwei, etwa normal große Ohren vorhanden (Diprosopus diotus).

Der im ganzen zu kleine Kopf hatte infolge des Fehlens des Kraniums und Gehirns ein krötenähnliches Aussehen. Die Dignathie am labialen Ende des Unterkiefers beruht auf einer durch Falten oder Stränge des Amnion in früher Embryonalzeit hervorgerufenen Einkerbung oder Spaltung des Unterkieferfortsatzes.

2. Kykleukephalie, Hydrocephalus congenitus, Arhinenkephalie, Synophthalmia bei einem neugeborenen Zicklein.

Der Kopf der sonst normal ausgetragenen Ziege war etwas größer als normal, indem die Schädelpartie ballonförmig nach oben und vorn gewölbt und vergrößert aussah. Das Angesicht war dadurch mißbildet, daß in einer gemeinsamen Orbita und in gemeinsamem Koujunktivalsack ein übergroßes Auge (3½ cm breit und 3 cm hoch) lag. Die gemeinsame Augenspalte war 4 cm breit und wurde durch ein unteres und oberes Augenlid, deren Ränder unregelmäßig gestaltet und ungleich bewimpert erschienen, gebildet. Der Bulbus bestand aus gemeinsamer Conjunctiva sclerae, aus gemeinsamer 3 cm breiter und 1 cm hoher Hornhaut, aus 2 deutlich geschiedenen, je 12 mm im Durchmesser haltenden Irishäuten, aus 2 dreieckigen, 3 mm breiten Pupillen, endlich aus 2 in der Tiefe liegenden Linsen. Es war nur ein gemeinsamer 2 mm dicker N. ophthalmicus vorhanden.

Die Oberkieferfortsätze waren rudimentär, stark verkürzt, ohne Zahnanlagen; Nasenlöcher, Nasengänge und Zwischenkiefer fehlten, an deren Stelle fand sich ein dreieckiger Hautlappen (Oberlippe). Die Mundspalte war relativ groß, 3½ cm breit; der verkümmerte Zahnbildungen tragende Unterkiefer war relativ groß und hakenförmig nach vorn und oben umgebogen derart, daß die Unterlippe, welche die Oberlippe überragte, das untere Augenlid berührte. Ueber dem weichen Gaumen fand sich eine bohnengroße nach vorn blind endigende Choanenhöhle, die nach hinten in den normalen Pharynx und Larynx überging. — Kleinhirn und Mittelhirn waren etwas verkleinert vorhanden. Das Großhirn stellte eine gemeinsame große häutige Blase vor, die aufgespalten und breitgelegt 9 cm



Durchmesser und eine Gänseeigroße Höhlung, gefüllt mit harnähnlicher Flüssigkeit, aufwies.

Mithin bestand bedeutende Entwicklungshemmung im Gebiete der vordersten 3 Gehirnblasen, indem das Großhirn einfach blieb: Kyklenkephalie, Mißbildung beider miteinander verschmolzenen Großhirnhemisphären, während gleichzeitig auch eine mangelhafte Trennung der Augenblasen vorlag: Synophthalmia. Mit diesem hohen Grade der Entwicklungsstörung war ferner Arhinenkephalie, Verkümmerung der Nase und des Gesichts verbunden: Siebbein, Nasenseptum, Nasengänge, Zwischenkiefer, Riechnerv, Riechlappen usw. fehlten. Es fehlten zwar Kranioschisis und Exenkephalie, indem das häutige und knöcherne Schädeldach geschlossen waren, aber dieselben erschienen infolge Hydrocephalus congenitus internus und infolge des aus einer dünnwandigen Blase bestehenden Großhirns ballonförmig aufgetrieben.

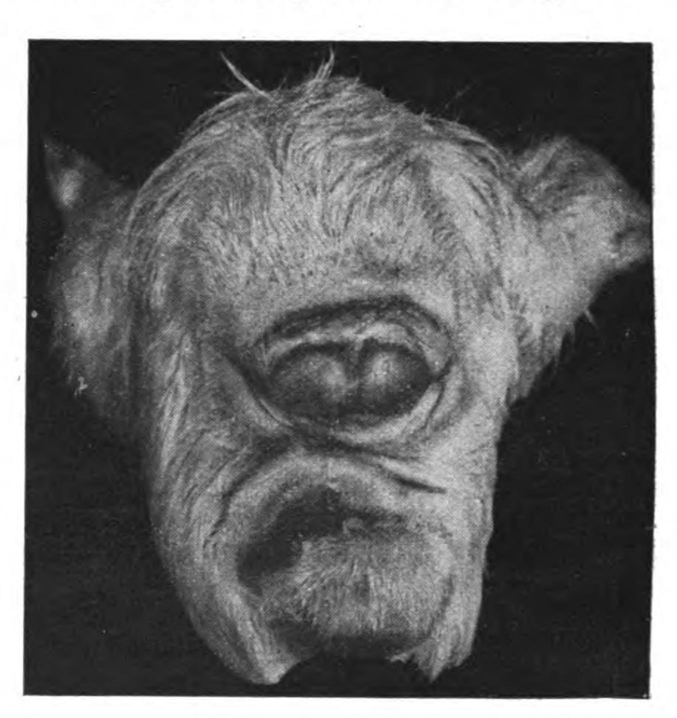


Fig. 2. Kopf eines neugeborenen Zickleins: Die Schädelpartie groß und ballonförmig, das Großhirn bildet eine gemeinsame häutige Blase, gefüllt mit harnähnlicher Flüssigkeit (Kyklenkephalie, Hydrocephalus congenitus); die Oberkieferfortsätze rudimentär, Nase u. Zwischenkiefer fehlen (Arhinenkephalie); in einer Orbita liegt ein verschmolzenes Auge (Synophthalmia) mit gemeinsamer Cornea, je zwei Irishäuten, Pupillen und Linsen.

Nach Geoffroy-St. Hilaire liegt die Ursache derartiger Hemmungsmißbildungen in abnormer Engigkeit des Amnions: abnorme Enge der Kopfkappe des Amnions vermag durch abnorme Verwachsungen des Embryo mit dem Amnion oder durch abnormen Druck desselben (besonders bei geringer Menge des Fruchtwassers) auf die Embryonalanlagen die genannten Störungen der Mißbildung herbeizuführen. Nicht selten sind bei der Geburt die Verwachsungen oder Störungen des abnormen Druckes direkt nicht mehr sichtbar.

(Aus der Tropenabteilung des Hygienischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Vorsteher: Prof. Dr P. Knuth.)

Weitere Untersuchungen über die Lymphozytomatose des Rindes.[1])

III. Mitteilung.[2])

Von

Dr. phil. et med. vet. **P. J. du Toit,**
wissenschaftlichem Hilfsarbeiter.

(Eingegangen am 8. Dezember 1918.)

Am 3. Mai 1917 erschien in der Berliner tierärztlichen Wochenschrift ein Bericht von Herrn Prof. Dr. Knuth und mir über das Ergebnis unserer Untersuchung des Rindviehbestandes auf dem zu Königswalde, Neumark gehörigen, etwa 18 km von Zielenzig entfernten Vorwerke Tschenze. Es sind dort seit einer Reihe von Jahren viele Fälle von sogenannter Weißblütigkeit (Leukämie, Lymphosarkomatose, Lymphozytomatose) vorgekommen, so daß sich der Besitzer, Kammerherr von Waldow schließlich an das Landwirtschaftsministerium wandte. Dem Herrn Prof. Knuth daraufhin erteilten Auftrage entsprechend haben wir den Rindviehbestand am 29. September 1916 untersucht und festgestellt, daß die Lymphozytomatose zur Zeit keine bedrohliche Verbreitung in Tschenze besaß. Von 9 untersuchten Rindern konnte an Hand der Blutpräparate nur bei 3 ein leichter Grad der Krankheit festgestellt werden.

Im Sommer 1917 traten nun wieder 4 Fälle von „Leukämie“

---

[1]) Nach den amtlichen Berichten mit Genehmigung des Herrn Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten veröffentlicht.

[2]) I. Mitteilung: Knuth, P., und O. Volkmann (1916), Untersuchungen über die Lymphozytomatose des Rindes. Zschr. f. Infekt. Krkh. d. Haust. 17, S. 393.

II. Mitteilung: Knuth, P., und P. J. du Toit (1917), Weitere Untersuchungen über die Lymphozytomatose des Rindes. B. t. W. Nr. 18, S. 205.



auf den Besitzungen des Herrn von Waldow oder in deren Nähe auf. Es starb resp. wurde notgeschlachtet:

1. am 20. Juni eine Kuh in Hammer,
2. am 24. Juni ein einjähriges Jungrind (das in Reitzenstein geboren wurde) in Tschenze.
3. am 26. Juni eine Kuh in Reitzenstein, die dort geboren wurde, und
4. am 21. Juni ein Ochse in Tschenze, der ebenfalls in Reitzenstein geboren wurde.

Da Herr Prof. Knuth zur Zeit im Felde war, erhielt ich vom Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten den Auftrag, den Rindviehbestand auf Tschenze erneut zu untersuchen. Die Untersuchung fand am 17. August 1917 gemeinsam mit Herrn Veterinärrat Liesenberg, Kreistierarzt in Zielenzig statt.[1]) In der Folgezeit habe ich den Bestand noch dreimal untersucht: am 30. November 1917, am 13. April 1918 und am 12. Oktober 1918. Folgende Ausführungen sind meinen amtlichen Berichten über das Ergebnis der Untersuchungen entnommen und zwar lasse ich die 4 Berichte nacheinander folgen, weil der Gedankengang, von dem ich mich bei der Untersuchung leiten ließ, bei dieser Art der Darstellung dem Leser besser vor Augen geführt wird, als wenn ich die Berichte zu einem Ganzen verschmolzen hätte.

Schon vor der ersten Untersuchung hatte ich, sowohl in meinem Briefwechsel mit dem Landwirtschaftsministerium als mit Herrn Veterinärrat Liesenberg darauf hingewiesen, daß wir nicht berechtigt sind, allzu hohe Erwartungen an eine nochmalige Untersuchung des Rindviehbestandes zu knüpfen. Durch die Blutuntersuchung der verdächtigen Tiere sind wir lediglich im Stande, die Diagnose „Lymphozytomatose“ zu bestätigen oder zu widerlegen; dagegen sind wir zur Zeit leider nicht in der Lage, irgendwelche positiven Ratschläge prophylaktischer oder therapeutischer Art zu erteilen. Und dennoch schien die Untersuchung geboten; denn bei unserer überaus mangelhaften Kenntnis der Krankheit und in Anbetracht der schweren Verluste, die der

[1]) **Ich möchte nicht versäumen, auch an dieser Stelle Herrn Veterinärrat Liesenberg für seine liebenswürdige und tatkräftige Unterstützung, ohne welche die Untersuchungen nicht möglich gewesen wären, meinen besten Dank auszusprechen.**



deutschen Landwirtschaft alljährlich durch sie erwachsen,[1]) sollte jede Gelegenheit benutzt werden, die dazu führen könnte, uns dem Verständnis des Wesens dieser Krankheit näher zu führen. Sollten die vorliegenden Untersuchungen uns auch nur einen kleinen Schritt auf dem Wege zu diesem Ziele weitergeführt haben, so wäre ihre Veröffentlichung damit gerechtfertigt.

Bei der Untersuchung am 17. August 1917 wurden aus jeder der vorhandenen Rindergruppen (Arbeitsochsen, Jungrinder verschiedenen Alters usw.) einige Exemplare ausgewählt und Blutproben aus deren Ohrvene entnommen.[2]) Die Blutuntersuchung

---

[1]) Herr Veterinärrat Evers, Kreistierarzt in Waren, Mecklenburg teilte mir mit, daß er während des Krieges mindestens 300 Fälle von Lymphozytomatose in seinem Kreise zu sehen bekommen hat.

[2]) Über die Technik braucht nicht viel gesagt zu werden. Sie ist die allgemein übliche. Es ist jedoch nicht immer leicht, gute, morphologisch brauchbare Blutausstriche im Rinderstall oder unter freiem Himmel, besonders bei kaltem trübem Wetter, herzustellen. (Der Humanmediziner, der seine Patienten im geheizten Sprechzimmer untersucht und dem der Patient das gereinigte Ohrläppchen nötigenfalls noch hinhält, kann sich kaum einen Begriff von den technischen Schwierigkeiten machen, mit denen der Tierarzt zu kämpfen hat.) Folgende Ratschläge dürften daher nicht überflüssig sein: Die Innenfläche des Ohres (bei Rindern) wird mit Watte trocken abgerieben (kein Alkohol!) und eine der meist deutlich sichtbaren Venen mit einem scharfen Skalpel angeritzt. Komprimiert man die Venen an der Ohrbasis, so sammelt sich in der Regel in wenigen Sekunden genügend Blut an der Schnittstelle an. Manche Tiere, besonders Arbeitsochsen, verhalten sich vollkommen ruhig bei dieser Manipulation. Die anderen werden an einer Nasenbremse und an den Hörnern gehalten. Vom Ohre bringe ich den Blutstropfen mit einer Platinöse auf den Objektträger. Wenn die Öse die richtige Größe hat (etwa so, daß eine Stopfnadel noch hindurchgehen kann), so reicht der Blutstropfen gerade zu einem guten Ausstrich aus — und jeder Hämatologe weiß, daß die Größe des Blutstropfens eine der Hauptbedingungen für das Gelingen eines Ausstriches ist. An kalten, feuchten Tagen macht es besondere Schwierigkeit, gute Präparate anzufertigen, weil die Objektträger sehr leicht beschlagen. Um diesen Übelstand zu vermeiden, erwärme ich die Objektträger vor dem Ausstreichen leicht. Jeder Objektträger wird 2- bis 3mal durch die Flamme eines kleinen Spiritusbrenners gezogen. Dann wartet man, bis der sich bildende Hauch verschwunden ist (was nach wenigen Sekunden der Fall ist) und bringt jetzt den Blutstropfen auf den Objektträger. Der Ausstrich selbst wird nach den allgemein geübten Regeln gemacht: selbstverständlich streicht man vom Blutstropfen weg! Zum Ausstreichen benutze ich mit Vorliebe größere Deckgläschen (24 × 32 mm): man wähle nur solche mit einem vollkommen geraden Rand aus. Der Ausstrich trocknet auf dem leicht angewärmten Objektträger sehr schnell. Um das Trocknen noch zu beschleunigen, bläst man auf das Präparat, das zweckmäßigerweise auf der Rückfläche der



sollte über folgende Punkte Auskunft geben:

a) wie stark der Grad der Ausbreitung ist, den die Lymphozytomatose zur Zeit in dem Tschenzer Rindviehbestand erreicht hat und

b) welche Gruppe von Rindern am stärksten befallen ist — wobei das Augenmerk besonders darauf gerichtet werden sollte, ob zugekaufte Rinder der Krankheit in stärkerem Maße unterworfen sind als die auf den von Waldowschen Besitzungen (Reitzenstein) geborenen, oder ob das Umgekehrte vielleicht der Fall ist.

Betreffs des ersten Punktes sei daran erinnert, daß, wie bereits erwähnt, Knuth und du Toit (l. c.) bei ihrer Untersuchung am 29. September 1916 bei 3 von den 9 untersuchten Rindern ein ausgesprochen lymphozytomatöses Blutbild feststellten.

Über den zweiten Punkt äußern sich die genannten Autoren dahin, daß zugekauftes Vieh der Lymphozytomatose in größerer Zahl zum Opfer gefallen sei als das in Reitzenstein und Tschenze aufgezogene. Dagegen ist auf die im Sommer 1917 aufgetretenen, oben erwähnten Fälle zu verweisen, von denen die 3 Herrn von Waldow gehörigen Tiere alle in Reitzenstein geboren sind.

Es wurden im ganzen 21 Rinder untersucht, die in folgende Gruppen zerfallen:

1. 6-jährige Arbeitsochsen, die in Reitzenstein geboren und seit 5 Jahren in Tschenze sind: Nr. 1 und 2.
2. ca. 11-jährige Arbeitsochsen; wahrscheinlich in Reitzenstein geboren, seit 9—10 Jahren in Tschenze: Nr. 16 und 17.
3. 5-jährige Arbeitsochsen aus der Eifelgegend; seit Oktober 1916 in Tschenze: Nr. 3 und 4.

Hand gehalten wird. Der Ausstrich muß jedenfalls innerhalb einer Minute trocken sein.

Eine letzte wichtige Regel für den Rinderstall lautet: die trocknen Präparate werden mit der „Butterseite“ nach unten in die Mappe gelegt, weil das Blut sonst von den Fliegen abgefressen wird. Bei Nichtbeachtung dieser Regel kann man Wunder erleben!

Ich habe stets sämtliche Präparate nach Pappenheim (kombinierte May-Grünwald und Giemsa Färbung) gefärbt.

Um die Zahl der Blutkörperchen festzustellen, wurden 10 ccm Blut aus der Jugularis entnommen, mit 2 ccm einer 1 % Natr. oxalicum Lösung versetzt und in mit Gummistopfen verschlossenen Röhrchen mit nach Hause genommen. Selbstverständlich wird die Verdünnungsflüssigkeit später mitberechnet.



deutschen Landwirtschaft alljährlich durch sie erwachsen,[1]) sollte jede Gelegenheit benutzt werden, die dazu führen könnte, uns dem Verständnis des Wesens dieser Krankheit näher zu führen. Sollten die vorliegenden Untersuchungen uns auch nur einen kleinen Schritt auf dem Wege zu diesem Ziele weitergeführt haben, so wäre ihre Veröffentlichung damit gerechtfertigt.

Bei der Untersuchung am 17. August 1917 wurden aus jeder der vorhandenen Rindergruppen (Arbeitsochsen, Jungrinder verschiedenen Alters usw.) einige Exemplare ausgewählt und Blutproben aus deren Ohrvene entnommen.[2]) Die Blutuntersuchung

---

[1]) Herr Veterinärrat Evers, Kreistierarzt in Waren, Mecklenburg teilte mir mit, daß er während des Krieges mindestens 300 Fälle von Lymphozytomatose in seinem Kreise zu sehen bekommen hat.

[2]) Über die Technik braucht nicht viel gesagt zu werden. Sie ist die allgemein übliche. Es ist jedoch nicht immer leicht, gute, morphologisch brauchbare Blutausstriche im Rinderstall oder unter freiem Himmel, besonders bei kaltem trübem Wetter, herzustellen. (Der Humanmediziner, der seine Patienten im geheizten Sprechzimmer untersucht und dem der Patient das gereinigte Ohrläppchen nötigenfalls noch hinhält, kann sich kaum einen Begriff von den technischen Schwierigkeiten machen, mit denen der Tierarzt zu kämpfen hat.) Folgende Ratschläge dürften daher nicht überflüssig sein: Die Innenfläche des Ohres (bei Rindern) wird mit Watte trocken abgerieben (kein Alkohol!) und eine der meist deutlich sichtbaren Venen mit einem scharfen Skalpel angeritzt. Komprimiert man die Venen an der Ohrbasis, so sammelt sich in der Regel in wenigen Sekunden genügend Blut an der Schnittstelle an. Manche Tiere, besonders Arbeitsochsen, verhalten sich vollkommen ruhig bei dieser Manipulation. Die anderen werden an einer Nasenbremse und an den Hörnern gehalten. Vom Ohre bringe ich den Blntstropfen mit einer Platinöse auf den Objektträger. Wenn die Öse die richtige Größe hat (etwa so, daß eine Stopfnadel noch hindurchgehen kann), so reicht der Blutstropfen gerade zu einem guten Ausstrich aus — und jeder Hämatologe weiß, daß die Größe des Blutstropfens eine der Hauptbedingungen für das Gelingen eines Ausstriches ist. An kalten, feuchten Tagen macht es besondere Schwierigkeit, gute Präparate anzufertigen, weil die Objektträger sehr leicht beschlagen. Um diesen Übelstand zu vermeiden, erwärme ich die Objektträger vor dem Ausstreichen leicht. Jeder Objektträger wird [illegible] bis 3mal durch die Flamme eines kleinen Spiritusbrenners gezogen. Dann [illegible] man, bis der sich bildende Hauch verschwunden ist (was nach wenigen [illegible] der Fall ist) und bringt jetzt den Blutstropfen auf den Objektträger [illegible] strich selbst wird nach den allgemein geübten Regeln gemacht; [illegible] streicht man vom Blutstropfen weg! Zum Ausstreichen benutz[illegible] größere Deckgläschen (24 × 32 mm); man wähle nur solch[illegible] kommen geraden Rand aus. Der Ausstrich trocknet a[illegible] wärmten Objektträger sehr schnell. Um das Trocknen [illegible] bläst man auf das Präparat, das zweckmäßigerweise [illegible]

sollte über folgende Punkte Auskunft geben:

a) wie stark der Grad der Ausbreitung ist, den die Lym[illegible]zytomatose zur Zeit in dem Tschenzer Rind[illegible] erreicht hat und

b) welche Gruppe von Rindern am stärksten [illegible] — wobei das Augenmerk besonders darauf [illegible] sollte, ob zugekaufte Rinder der Krankheit [illegible] Maße unterworfen sind als die auf den [illegible] schen Besitzungen (Reitzenstein) [illegible] Umgekehrte vielleicht der Fall ist.

Betreffs des ersten Punktes sei [illegible] bereits erwähnt, Knuth und du To[illegible] suchung am 29. September 1916 bei [illegible] Rindern ein ausgesprochen lymphozytoma[illegible]

Über den zweiten Punkt äußern [illegible] dahin, daß zugekauftes Vieh der Ly[illegible] Zahl zum Opfer gefallen sei als [illegible] aufgezogene. Dagegen ist auf [illegible] oben erwähnten Fälle zu verwe[illegible] von Waldow gehörigen Tier[illegible]

Es wurden im ganzen 21 [illegible] Gruppen zerfallen:

1. 6-jährige Arbeitsoc[illegible] seit 5 Jahren in Ts[illegible]
2. ca. 11-jährige Arbeitso[illegible] geboren, seit 9—10 Jahren in Tschenz[illegible]
3. 5-jährige Arbeitsochsen [illegible] tober [illegible] in Tschenz: [illegible]

[illegible]

[illegible] gleichförmig [illegible] von Nr. 7 [illegible] Gründen aus der [illegible] zahl der Lympho-

Ta-

Nr.	Geschlecht	Kennzeichen	Alter	Rasse resp. wo geboren	Wie lange in Tschenze?
1	Ochse	schwarzweiß, rechte Seite fast ganz weiß	ca. 6 J.	in Reitzenstein geb.	seit ca. 5 J.
2	Ochse	schwarzweiß, rechts schwarzer Fleck auf den Rippen	ca. 6 J.	„	„
3	Ochse	gelb-schimmelig	ca. 5 J.	Eifelochse	seit Okt. 1916
4	Ochse	rot	ca. 5 J.	„	„
5	Ochse	rotbraun (hält sich mager)	ca. 6 J.	„	seit Anfang 1917
6	Kuh	schwarzweiß	6 J.	?	seit mehreren J.
7	Färse	schwarzweiß (kränklich)	$1^1/_2$—2 J.	in Reitz. geb.	seit August 1916
8	Ochse	rotweiß	ca. 5 J.	Eifelochse	seit Anfang 1916
9	Ochse	rot (hält sich mager)	ca. 5 J.	„	„
10	Ochse	rotweiß (bekommt Schwindelanfälle)	ca 5 J.	„	„
11	Stier	schwarzweiß, rechtes Vorderbein fast ganz schwarz	$2^1/_2$ J.	in Reitz. geb.	seit $1^1/_2$ J.
12	Färse	schwarzweiß, rechte Seite ganz weiß	$2^1/_2$ J.	„	„
13	Stier	schwarzweiß, linkes Vorderbein fast ganz weiß	$2^1/_2$ J.	„	„
14	Ochse	gelb	ca. 8 J.	Voigtländer	seit 5 J.
15	Ochse	gelb (heller als 14)	ca. 8 J.	„	„
16	Ochse	grauweiß, Stern	ca. 11 J.	wahrscheinlich in Reitz. geb.	seit [illegible]
17	Ochse	grauweiß, Blässe	ca. 11 J.	„	[illegible]
18	Stier	schwarz	4 J.	in Reitz. geb.	[illegible]
19	Stier	schwarzweiß, weiße Flecken an der linken Schulter	4 J.	„	[illegible]
20	Stier	weißschwarz gefleckt	$1^1/_2$—2 J.	[illegible]	[illegible]
21	Färse	schwarzweiß (rechtes Auge erblindet)	$1^1/_2$—2 J.	[illegible]	[illegible]

[Ta]belle 1.

Neutrophile Leukozyten	Eosinophile Leukozyten	Basophile Leukozyten	Lymphozyten	Monozyten	[illegible]	[illegible]
28,5	12,5	0,5	54,0	[illegible]	[illegible]	[illegible]
23,5	26,5	—	45,0	[illegible]	[illegible]	[illegible]
29,0	10,5	0,5	59,[illegible]	[illegible]		[illegible]
19,5	21,0	1,0	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
27,5	1,5	—	67,[illegible]	[illegible]		[illegible]
23,5	5,5	—	69,[illegible]	[illegible]		[illegible]
47,5	4,5	0,5	39,[illegible]	[illegible]		[illegible]
32,0	13,0	—	52,[illegible]			[illegible]
25,0	8,0	—	[illegible]			[illegible]
27,0	7,0	—	[illegible]	[illegible]		[illegible]
21,5	5,0	—	[illegible]	[illegible]		Ziemlich [illegible]
37,0	4,0	0,5	56,5	[illegible]		[illegible]
18,0	16,0	1,0	63,[illegible]	2[illegible]		[illegible]
31,5	5,0	[illegible]	59,[illegible]	4,5	—	Viele [illegible]
26,0	14,5	[illegible]	52	5	—	[illegible]
33,0	1[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	—	[illegible]
28,5	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	—	Normal
23,5	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	—	Normal
23,[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	—	Normal

zyten nur in wenigen Fällen etwas unter 50. In einer vollkommen gesunden Herde würde die untere Variationsgrenze etwa bei 30 % liegen.

Dieser ziemlich hohe Lymphozytenwert dürfte darauf hindeuten, daß das krankmachende Agens gleichmäßig auf alle Tiere des Bestandes eingewirkt hat, eine Annahme, die auch aus anderen Gründen gefolgert werden muß.

Die zweite oben gestellte Frage, ob zugekaufte Rinder der Lymphozytomatose in höherem Grade unterworfen sind als die in Reitzenstein und Tschenze geborenen und aufgezogenen, läßt sich nach dem vorliegenden Material nicht entscheiden. Der einzige sichere Fall von Lymphozytomatose (Nr. 21) betrifft ein in Reitzenstein geborenes Rind; andererseits sind die von auswärts zugekauften Rinder unter den leichten Fällen mit einem ziemlich hohen Prozentsatz vertreten. Auch läßt sich nicht feststellen, ob ältere Tiere die Krankheit eher bekommen als jüngere. Das Rind Nr. 21 ist erst 1½—2 Jahre alt und auch einer der auf Seite 325 erwähnten Fälle von Lymphozytomatose betraf ein 1-jähriges Jungrind. Im allgemeinen scheinen aber ältere Tiere häufiger zu erkranken als junge. Beachtenswert ist jedoch, daß die beiden ältesten Rinder der Tschenzer Herde (Nr. 16 und 17) ein vollkommen normales Blutbild zeigten.

Das Wesen der Lymphozytomatose ist noch völlig unaufgeklärt. Es sei mir aber doch gestattet, einige Betrachtungen allgemeiner Natur darüber anzustellen.

Zunächst ist die Frage durchaus berechtigt, ob nicht 2 verschiedene Krankheiten mit diesem Namen bezeichnet worden sind. Manche praktische Tierärzte unterscheiden in der Tat je nach dem klinischen Verlauf und besonders nach dem pathologisch-anatomischen Befund 2 Formen der „Leukämie“. Die erste und häufigere Form, die wir bis jetzt ausschließlich zu untersuchen Gelegenheit hatten, zeichnet sich durch die bekannten Veränderungen am Lymphapparat, an Nieren, Labmagen, Herz usw. aus. Das Blutbild ist dabei das oben Besprochene, das wir eine lymphatische Lymphoidozytenleukämie nennen können.

Bei der zweiten Form ist in erster Linie die Milz vergrößert — wahrscheinlich auch das Knochenmark verändert. Es ist fast mit Sicherheit anzunehmen, daß das Blut in diesen Fällen

das Bild der myeloischen Leukämie beim Menschen zeigen würde. Leider ist es uns bis jetzt nicht gelungen, einen derartigen Fall untersuchen zu können. Interessant ist es nun, daß der letzte Fall von „Weißblütigkeit“ in Tschenze (der am 24. Juli notgeschlachtete Ochse) nach den Mitteilungen des Herrn Veterinärrats Liesenberg diese Veränderungen aufwies: starke Vergrößerung der Milz, rötliche und flüssige Beschaffenheit des Knochenmarks. Herr Veterinärrat Liesenberg hat in den letzten Jahren 5 derartige Fälle in der dortigen Gegend festgestellt.

Wenn wir die Lymphozytomatose mit einer entsprechenden Krankheit des Menschen vergleichen wollen, so stoßen wir natürlich zuerst auf die Leukämie in ihren verschiedenen Formen. Auch das Wesen dieser mit Recht sehr gefürchteten Krankheit des Menschen ist noch in völliges Dunkel gehüllt; auch hier stehen die Ärzte der Gefahr fast machtlos gegenüber. Das Blutbild bei der Lymphozytomatose des Rindes stimmt in frappantester Weise mit dem bei einer gewissen Form der Leukämie des Menschen überein. Allerdings besteht ein gewichtiger Unterschied zwischen beiden, nämlich die Art ihres Vorkommens. Beim Menschen tritt die Leukämie immer vereinzelt auf. Dagegen ist gerade das Gegenteil bei der Lymphozytomatose der Fall. Hier hat man engumschriebene Gebiete, wo die Krankheitsfälle, man könnte fast
sagen, [illegible]aft auftreten. Und gerade die Art ihres Auf-
tretens [illegible]e zu einem Vergleich mit einer anderen Krank-
heit de[illegible] direkt herausfordert, nämlich mit der Kropf-
[illegible]ankl[illegible] „endemisch[illegible]opf“ ist seit langer Zeit
[illegible]nnt[illegible] bestimmte[illegible]eiten gebunden ist, genau
[illegible]ei [illegible]ozytomatos[illegible]e Krankheit ist uns jetzt
[illegible] g[illegible]rschiedene[illegible] bekannt geworden: ich
[illegible] (Kreis Ge[illegible]), Hinterpommern (Kreis
[illegible] (Waren[illegible]urg (Kreis Oststernberg)
[illegible]d um [illegible]. Immer aber sind [illegible]
[illegible]ebene G[illegible] nur vereinzelte [illegible]
[illegible]nkheit [illegible] wie bei der [illegible]
[illegible] wird [illegible]rinkwasser [illegible]
[illegible]schul[illegible] mit der [illegible]
[illegible]menh[illegible] zum beme[illegible]
[illegible]as [illegible] der Bod[illegible]
[illegible]an [illegible] Lym[illegible]

zahlreich; folgerichtig vollzog sich die Parasiteninvasion vorwiegend von Zungendrüsen und den Tonzillen aus.

Über die Art und den Ort des Eindringens von Sarkocystis tenella ist bislang wenig genaues bekannt geworden.

3. Lungenwurmseuche bei Ziegen. In den Wintermonaten 1916/17 kauften durch Vermittelung mehrere städtische Verwaltungen als Milchtiere bis 40—70 Ziegen aus der Schweiz. Schon bei der Ankunft husteten einige Ziegen, die im übrigen gut gefüttert und gehalten wurden. Nach 2—3 Wochen verendeten von einem Transport zwei Ziegen an Lungenentzündung. 15 Tiere zeigten an den Lippen und auf der Mundschleimhaut geschwürige Ausschläge, die schon nach 1—2 Tagen zu Krusten eintrockneten und abheilten. — Von einem anderen Transport, der 70 Ziegen umfaßte, erkrankten zunächst über 10 Ziegen an gleichartigem Ausschlag des Kopfes, der in hirsekorn- bis erbsengroßen gelben Pusteln mit dickem rasch eintrocknendem Eiter bestand und unter Bildung trockener gelblicher Schuppen und rissiger Borken rasch abheilte. Es waren hauptsächlich die Ohren, Augenlider, Nase, Lippen, Mundschleimhaut ergriffen; der zahnlose Rand des Zwischenkiefers und die Gaumenstaffeln boten das Bild eines starken Weidegrindes. Eine Ziege zeigte das eitrig-pustulöse Ekzem auch am Euter. Gleichzeitig erkrankten ungefähr 10 Ziegen nacheinander an Lungenentzündung bei starker Empfindlichkeit des Kehlkopfes und der Luftröhre sowie heftiger Rötung der Nasenschleimhäute. Bei 9 Ziegen, deren Beschau stets nur graurote und braune Hepatisation der vorderen Lungenlappen und zwar beiderseitig ergab, fiel die Notschlachtung nötig. Die hepatisierten Lungenlappen waren ferner vermittels bernsteingelber Fibrinmembranen mit dem Rippenfell und Herzbeutel verklebt. Im Anschlusse an die Pneumonien erkrankten etwa 12 Ziegen an metastatischen schmerzhaften Gelenk- und inneren Augenentzündungen; die Karpal- und Kniegelenke boten dabei vermehrt warme Anschwellungen. — Durch Verschleppung erkrankten nachher mehrere Ziegen sporadisch auf dem Lande, und zwar gleicherweise an Pneumonie und metastatischer eitriger Iritis.

Als anatomische Veränderungen wurden zunächst bedeutende Vergrößeruug und schwereres Gewicht der Lungen ermittelt. Die vorderen und mittleren Lungenlappen sowie die unteren Abschnitte der Hauptlappen zeigten beiderseits croupöse



Hepatisation; das Lungenparenchym war daselbst leberartig derb dunkelbraunrot bis blaurot. Die Schnittfläche erwies sich pneumonisch infiltriert luftleer feinkörnig. In der braunroten Hepatisation hoben sich zahlreiche linsen- bis erbsengroße grauweiße nekrotische Herde ab, die in der Peripherie schwarzrot umsäumt und im Zentrum durch rahmigen grauweißen Eiter erweicht erschienen; selbst birngroße kavernöse Eiterherde kamen inmitten der Lungenlappen vor (croupös-eitrige Bronchopneumonie). Die übrigen Lungenabschnitte, die sich durch ihre hellrote Farbe und emphysematöse Blähung deutlich unterschieden, waren beträchtlich aufgedunsen und vergrößert. In den Bronchien aller Lungenlappen, namentlich in den beiden Hauptbronchien und der Trachea, deren Schleimhäute intensiv braunrot entzündet erschienen, lagen massenhaft in blutig-eitrigen Schleimflocken Lungenwürmer, Strongylus capillaris, dessen Embryonen und Eier, sodaß sich deren krankmachende Wirkung aus ihrer großen Anzahl erklären ließ.

Die hepatisierten Lungenlappen, namentlich solche mit in der Tiefe gelegenen Abszessen, zeigten auf dem pleuralen Überzug fibrinöse Auflagerungen, sodaß vielerorts Verklebungen zwischen pneumonisch infiltriertem Lungenlappen und der Brustwand, ferner in der Brusthöhle rötlich-trübes Exsudat bestanden. — Die peribronchialen Lymphknoten waren durch markige Schwellung kastaniengroß. — Im Eiter der puriformen Einschmelzungen fanden sich sekundär angesiedelte Eitererreger massenhaft wie Bac. pyogenes, Bac. bipolaris und Bact. coli, die augenscheinlich nach Eindringen in die Blutbahn zur Entstehung eitriger Gelenkmetastasen sowie metastatischer innerer Augenentzündung Anlaß gaben. Bei mehreren Ziegen verlief die Augenentzündung derart hochgradig, daß die Iris mit eitrigem Fibrin bedeckt, die Cornea getrübt erschien, durch linsengroße Geschwüre nach außen durchbrach und die Kammerflüssigkeit abfloß.

Die Wurmbrut wird mit Grünfutter oder Wasser von den Weideziegen aufgenommen, die das Weidegelände mit dem die Embryonen und Eier enthaltenden Kot verseuchen, worauf dann zumeist im Herbst die Krankheit, die in nassen Jahren ihre größte Verbreitung erreicht, ausbricht, während sie in trockener Zeit aussetzt oder ganz verschwindet. Nässe, Erkältungen, Transporte, Ortsveränderungen begünstigen die Entstehung.



Vorbauung und Behandlung bestanden in Separierung, ferner in Desinfizierung der Krippen, Standplätze, der verseuchten Weiden (mit gepulvertem frisch gelöschtem Kalk) und des Dunges, in frühzeitiger Schlachtung und Verwertung unheilbar kranker Ziegen, in intratrachealer Injektion 1prozentiger Karbollösung (15—20 ccm auf einmal, mehrere Tage nacheinander), in innerlicher Verabreichung von Kalium picronitricum in 0,2 prozentiger Lösung (20—30 ccm für jedes Tier) in Aufstallung bei guter Ventilation, in Trockenfütterung unter Beigabe von Kraftfuttermitteln, Bittermitteln und Eisenpräparaten, in trockener Streu, im Schutz einheimischer Ziegen vor Ansteckung. Die Kadaver und Abfälle der kranken Tiere sind unschädlich zu beseitigen.

IX. Als **Mißbildungen** folgen:

1. Akrania et Anencephalia, Diprosopus triophthalmus makrostomus diotus, Palatoschisis und Dignathia inferior beim Kalb.

Der im ganzen zu kleine Kopf eines neugeborenen, aus Rückenlage entwickelten Kalbes zeigte eine Reihe von Entwicklungsanomalien. Ein häutiges und knöchernes Schädeldach fehlte, an Stelle des Kraniums fand sich ein rötlich-schwammiges Gewebe, das von der hypoplastischen stark konkav eingesunkenen Haut und Dura mater überdeckt war; nur ein 4½ cm langer und 1½ cm breiter Kanal fand sich im Hinterhauptsbein, der ein halbfingergroßes verlängertes Markstück enthielt, welches am oralen Ende keinerlei Differenzierung von Klein- oder Großhirnteilen aufwies und das die dünne Dura umgab (Akrania et Anencephalia), verursacht durch schädliche äußere Einwirkung auf die Hirnanlage.

Die Schädelpartie war in der Einzahl vorhanden, während sich davor zwei seitliche und ein mitten auf der Stirn gelegenes Auge (Diprosopus triophthalmus) fanden. Die drei Augen (besonders das rechte) erschienen kleiner (1½—2 cm im Durchmesser) als normal (Mikrophthalmie); das obere Augenlid des rechten Auges war gespalten, sodaß die gesamte Augenspalte dreieckig aussah. Das mitten auf der Stirn befindliche, aus den beiden inneren Augenanlagen des Diprosopus verschmolzene Auge (Synophthalmie) lag tief und hatte nur eine erbsengroße Augenspalte, eine ebensogroße Cornea und Linse und war mit dem orbitalen Gewebe ringsum verwachsen. Ein Nervus ophthalmicus fehlte.

Die Nase, Ober- und Unterkiefer waren gedoppelt, hingen daher zusammen, von der gemeinsamen Haut überzogen und wiesen 4 gleichausgebildete Nasenlöcher und Nasengänge auf; am rechten Diprosopus hatten sich die Gaumenfortsätze nicht vereinigt, wes-



halb hier breite durchgehende Palatoschisis bestand. Die Mundhöhle besaß die Doppelbildung gemeinsam und schloß mit einem 11 cm breiten Makrostomus (Diprosopus makrostomus). — Noch ausgeprägter erschien die Doppelung des Unterkiefers (Dignathia inferior): für jeden Diprosopus fand sich ein kräftig entwickelter äußerer Unterkieferast und ein inneres rudimentäres, mit dem

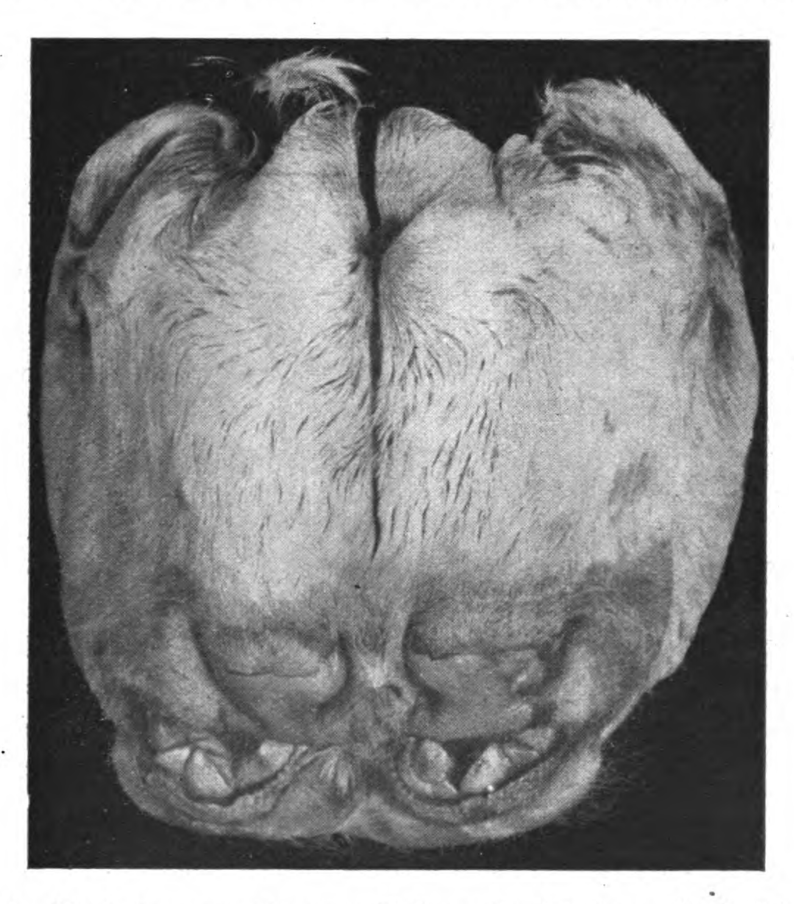


Fig. 1. Kopf eines neugeborenen Kalbes: Ein häutiges oder knöchernes Schädeldach sowie Klein- oder Großhirnteile fehlen (Acrania et Anencephalia); Angesicht gedoppelt mit drei Augen und zwei Ohren (Diprosopus triophthalmus diotus); Doppelung des Unterkiefers (Dignathia inferior).

anderen inneren Unterkieferast zu einem $3^1/_2$ cm. dicken Knochen verwachsenes Unterkieferbein, das am hinteren Ende durch Schleimhautteile mit dem Gaumen verwachsen war, in der Maulhöhle frei pendulierte und letztere nach hinten in zwei gleiche Hälften abteilte. Von den Oberkieferbeinen trugen nur die beiden äußeren die Anlagen der Backenzähne; die beiden Unterkiefer besaßen rudi-



mentäre Schneidezähne (je 7, je 4 äußere und 3 innere); die beiden äußeren und inneren Unterkiefer trugen Anlagen von Backenzähnen.

Zungenspitze und Zungenkörper waren bis zum Zungengrund völlig gedoppelt und lagen gesondert in ihrer Mundhöhlenabteilung, im Spaltungswinkel mit dem gemeinsamen inneren Unterkieferbein verwachsen; Zungengrund, Schlund- und Kehlkopf nebst Luftröhre fanden sich in der Einzahl. — Es waren ferner zwei, etwa normal große Ohren vorhanden (Diprosopus diotus).

Der im ganzen zu kleine Kopf hatte infolge des Fehlens des Kraniums und Gehirns ein krötenähnliches Aussehen. Die Dignathie am labialen Ende des Unterkiefers beruht auf einer durch Falten oder Stränge des Amnion in früher Embryonalzeit hervorgerufenen Einkerbung oder Spaltung des Unterkieferfortsatzes.

2. Kyklenkephalie, Hydrocephalus congenitus, Arhinenkephalie, Synophthalmia bei einem neugeborenen Zicklein.

Der Kopf der sonst normal ausgetragenen Ziege war etwas größer als normal, indem die Schädelpartie ballonförmig nach oben und vorn gewölbt und vergrößert aussah. Das Angesicht war dadurch mißbildet, daß in einer gemeinsamen Orbita und in gemeinsamem Koujunktivalsack ein übergroßes Auge ($3^1/_2$ cm breit und 3 cm hoch) lag. Die gemeinsame Augenspalte war 4 cm breit und wurde durch ein unteres und oberes Augenlid, deren Ränder unregelmäßig gestaltet und ungleich bewimpert erschienen, gebildet. Der Bulbus bestand aus gemeinsamer Conjunctiva sclerae, aus gemeinsamer 3 cm breiter und 1 cm hoher Hornhaut, aus 2 deutlich geschiedenen, je 12 mm im Durchmesser haltenden Irishäuten, aus 2 dreieckigen, 3 mm breiten Pupillen, endlich aus 2 in der Tiefe liegenden Linsen. Es war nur ein gemeinsamer 2 mm dicker N. ophthalmicus vorhanden.

Die Oberkieferfortsätze waren rudimentär, stark verkürzt, ohne Zahnanlagen; Nasenlöcher, Nasengänge und Zwischenkiefer fehlten, an deren Stelle fand sich ein dreieckiger Hautlappen (Oberlippe). Die Mundspalte war relativ groß, $3^1/_2$ cm breit; der verkümmerte Zahnbildungen tragende Unterkiefer war relativ groß und hakenförmig nach vorn und oben umgebogen derart, daß die Unterlippe, welche die Oberlippe überragte, das untere Augenlid berührte. Ueber dem weichen Gaumen fand sich eine bohnengroße nach vorn blind endigende Choanenhöhle, die nach hinten in den normalen Pharynx und Larynx überging. — Kleinhirn und Mittelhirn waren etwas verkleinert vorhanden. Das Großhirn stellte eine gemeinsame große häutige Blase vor, die aufgespalten und breitgelegt 9 cm



Durchmesser und eine Gänseeigroße Höhlung, gefüllt mit harnähnlicher Flüssigkeit, aufwies.

Mithin bestand bedeutende Entwicklungshemmung im Gebiete der vordersten 3 Gehirnblasen, indem das Großhirn einfach blieb: Kyklenkephalie, Mißbildung beider miteinander verschmolzenen Großhirnhemisphären, während gleichzeitig auch eine mangelhafte Trennung der Augenblasen vorlag: Synophthalmia. Mit diesem hohen Grade der Entwicklungsstörung war ferner Arhinenkephalie, Verkümmerung der Nase und des Gesichts verbunden: Siebbein, Nasenseptum, Nasengänge, Zwischenkiefer, Riechnerv, Riechlappen usw. fehlten. Es fehlten zwar Kranioschisis und Exenkephalie, indem das häutige und knöcherne Schädeldach geschlossen waren, aber dieselben erschienen infolge Hydrocephalus congenitus internus und infolge des aus einer dünnwandigen Blase bestehenden Großhirns ballonförmig aufgetrieben.

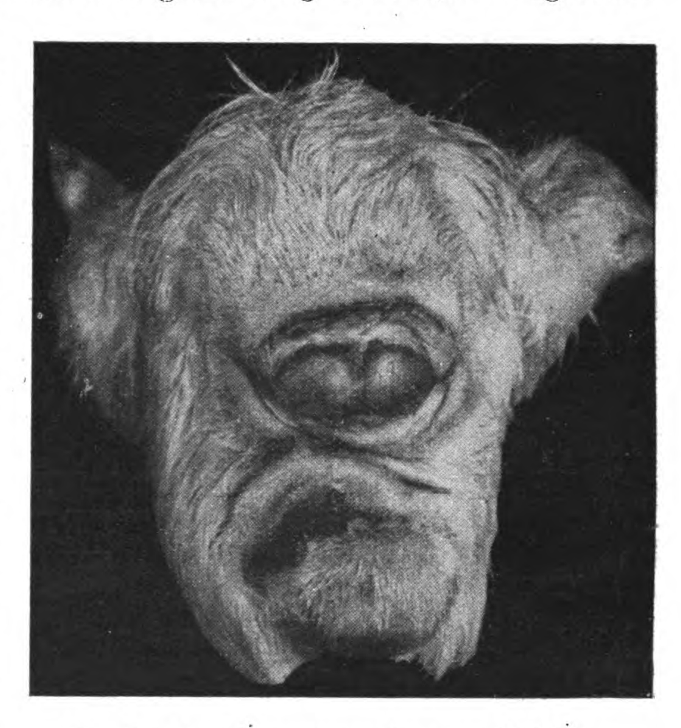


Fig. 2. Kopf eines neugeborenen Zickleins: Die Schädelpartie groß und ballonförmig, das Großhirn bildet eine gemeinsame häutige Blase, gefüllt mit harnähnlicher Flüssigkeit (Kyklenkephalie, Hydrocephalus congenitus); die Oberkieferfortsätze rudimentär, Nase u. Zwischenkiefer fehlen (Arhinenkephalie); in einer Orbita liegt ein verschmolzenes Auge (Synophthalmia) mit gemeinsamer Cornea, je zwei Irishäuten, Pupillen und Linsen.

Nach Geoffroy-St. Hilaire liegt die Ursache derartiger Hemmungsmißbildungen in abnormer Engigkeit des Amnions: abnorme Enge der Kopfkappe des Amnions vermag durch abnorme Verwachsungen des Embryo mit dem Amnion oder durch abnormen Druck desselben (besonders bei geringer Menge des Fruchtwassers) auf die Embryonalanlagen die genannten Störungen der Mißbildung herbeizuführen. Nicht selten sind bei der Geburt die Verwachsungen oder Störungen des abnormen Druckes direkt nicht mehr sichtbar.



(Aus der Tropenabteilung des Hygienischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Vorsteher: Prof. Dr P. Knuth.)

Weitere Untersuchungen über die Lymphozytomatose des Rindes.[1])

III. Mitteilung.[2])

Von

Dr. phil. et med. vet. **P. J. du Toit,**
wissenschaftlichem Hilfsarbeiter.

(Eingegangen am 8. Dezember 1918.)

Am 3. Mai 1917 erschien in der Berliner tierärztlichen Wochenschrift ein Bericht von Herrn Prof. Dr. Knuth und mir über das Ergebnis unserer Untersuchung des Rindviehbestandes auf dem zu Königswalde, Neumark gehörigen, etwa 18 km von Zielenzig entfernten Vorwerke Tschenze. Es sind dort seit einer Reihe von Jahren viele Fälle von sogenannter Weißblütigkeit (Leukämie, Lymphosarkomatose, Lymphozytomatose) vorgekommen, so daß sich der Besitzer, Kammerherr von Waldow schließlich an das Landwirtschaftsministerium wandte. Dem Herrn Prof. Knuth daraufhin erteilten Auftrage entsprechend haben wir den Rindviehbestand am 29. September 1916 untersucht und festgestellt, daß die Lymphozytomatose zur Zeit keine bedrohliche Verbreitung in Tschenze besaß. Von 9 untersuchten Rindern konnte an Hand der Blutpräparate nur bei 3 ein leichter Grad der Krankheit festgestellt werden.

Im Sommer 1917 traten nun wieder 4 Fälle von „Leukämie“

---

1) Nach den amtlichen Berichten mit Genehmigung des Herrn Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten veröffentlicht.

2) I. Mitteilung: Knuth, P., und O. Volkmann (1916), Untersuchungen über die Lymphozytomatose des Rindes. Zschr. f. Infekt. Krkh. d. Haust. 17, S. 393.

II. Mitteilung: Knuth, P., und P. J. du Toit (1917), Weitere Untersuchungen über die Lymphozytomatose des Rindes. B. t. W. Nr. 18, S. 205.



auf den Besitzungen des Herrn von Waldow oder in deren Nähe auf. Es starb resp. wurde notgeschlachtet:

1. am 20. Juni eine Kuh in Hammer,
2. am 24. Juni ein einjähriges Jungrind (das in Reitzenstein geboren wurde) in Tschenze.
3. am 26. Juni eine Kuh in Reitzenstein, die dort geboren wurde, und
4. am 21. Juni ein Ochse in Tschenze, der ebenfalls in Reitzenstein geboren wurde.

Da Herr Prof. Knuth zur Zeit im Felde war, erhielt ich vom Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten den Auftrag, den Rindviehbestand auf Tschenze erneut zu untersuchen. Die Untersuchung fand am 17. August 1917 gemeinsam mit Herrn Veterinärrat Liesenberg, Kreistierarzt in Zielenzig statt.[1]) In der Folgezeit habe ich den Bestand noch dreimal untersucht: am 30. November 1917, am 13. April 1918 und am 12. Oktober 1918. Folgende Ausführungen sind meinen amtlichen Berichten über das Ergebnis der Untersuchungen entnommen und zwar lasse ich die 4 Berichte nacheinander folgen, weil der Gedankengang, von dem ich mich bei der Untersuchung leiten ließ, bei dieser Art der Darstellung dem Leser besser vor Augen geführt wird, als wenn ich die Berichte zu einem Ganzen verschmolzen hätte.

Schon vor der ersten Untersuchung hatte ich, sowohl in meinem Briefwechsel mit dem Landwirtschaftsministerium als mit Herrn Veterinärrat Liesenberg darauf hingewiesen, daß wir nicht berechtigt sind, allzu hohe Erwartungen an eine nochmalige Untersuchung des Rindviehbestandes zu knüpfen. Durch die Blutuntersuchung der verdächtigen Tiere sind wir lediglich im Stande, die Diagnose „Lymphozytomatose“ zu bestätigen oder zu widerlegen; dagegen sind wir zur Zeit leider nicht in der Lage, irgendwelche positiven Ratschläge prophylaktischer oder therapeutischer Art zu erteilen. Und dennoch schien die Untersuchung geboten; denn bei unserer überaus mangelhaften Kenntnis der Krankheit und in Anbetracht der schweren Verluste, die der

---

1) Ich möchte nicht versäumen, auch an dieser Stelle Herrn Veterinärrat Liesenberg für seine liebenswürdige und tatkräftige Unterstützung, ohne welche die Untersuchungen nicht möglich gewesen wären, meinen besten Dank auszusprechen.



deutschen Landwirtschaft alljährlich durch sie erwachsen,[1]) sollte jede Gelegenheit benutzt werden, die dazu führen könnte, uns dem Verständnis des Wesens dieser Krankheit näher zu führen. Sollten die vorliegenden Untersuchungen uns auch nur einen kleinen Schritt auf dem Wege zu diesem Ziele weitergeführt haben, so wäre ihre Veröffentlichung damit gerechtfertigt.

Bei der Untersuchung am 17. August 1917 wurden aus jeder der vorhandenen Rindergruppen (Arbeitsochsen, Jungrinder verschiedenen Alters usw.) einige Exemplare ausgewählt und Blutproben aus deren Ohrvene entnommen.[2]) Die Blutuntersuchung

---

1) Herr Veterinärrat Evers, Kreistierarzt in Waren, Mecklenburg teilte mir mit, daß er während des Krieges mindestens 300 Fälle von Lymphozytomatose in seinem Kreise zu sehen bekommen hat.

2) Über die Technik braucht nicht viel gesagt zu werden. Sie ist die allgemein übliche. Es ist jedoch nicht immer leicht, gute, morphologisch brauchbare Blutausstriche im Rinderstall oder unter freiem Himmel, besonders bei kaltem trübem Wetter, herzustellen. (Der Humanmediziner, der seine Patienten im geheizten Sprechzimmer untersucht und dem der Patient das gereinigte Ohrläppchen nötigenfalls noch hinhält, kann sich kaum einen Begriff von den technischen Schwierigkeiten machen, mit denen der Tierarzt zu kämpfen hat.) Folgende Ratschläge dürften daher nicht überflüssig sein: Die Innenfläche des Ohres (bei Rindern) wird mit Watte trocken abgerieben (kein Alkohol!) und eine der meist deutlich sichtbaren Venen mit einem scharfen Skalpel angeritzt. Komprimiert man die Venen an der Ohrbasis, so sammelt sich in der Regel in wenigen Sekunden genügend Blut an der Schnittstelle an. Manche Tiere, besonders Arbeitsochsen, verhalten sich vollkommen ruhig bei dieser Manipulation. Die anderen werden an einer Nasenbremse und an den Hörnern gehalten. Vom Ohre bringe ich den Blutstropfen mit einer Platinöse auf den Objektträger. Wenn die Öse die richtige Größe hat (etwa so, daß eine Stopfnadel noch hindurchgehen kann), so reicht der Blutstropfen gerade zu einem guten Ausstrich aus — und jeder Hämatologe weiß, daß die Größe des Blutstropfens eine der Hauptbedingungen für das Gelingen eines Ausstriches ist. An kalten, feuchten Tagen macht es besondere Schwierigkeit, gute Präparate anzufertigen, weil die Objektträger sehr leicht beschlagen. Um diesen Übelstand zu vermeiden, erwärme ich die Objektträger vor dem Ausstreichen leicht. Jeder Objektträger wird 2- bis 3mal durch die Flamme eines kleinen Spiritusbrenners gezogen. Dann wartet man, bis der sich bildende Hauch verschwunden ist (was nach wenigen Sekunden der Fall ist) und bringt jetzt den Blutstropfen auf den Objektträger. Der Ausstrich selbst wird nach den allgemein geübten Regeln gemacht; selbstverständlich streicht man vom Blutstropfen weg! Zum Ausstreichen benutze ich mit Vorliebe größere Deckgläschen (24 × 32 mm); man wähle nur solche mit einem vollkommen geraden Rand aus. Der Ausstrich trocknet auf dem leicht angewärmten Objektträger sehr schnell. Um das Trocknen noch zu beschleunigen, bläst man auf das Präparat, das zweckmäßigerweise auf der Rückfläche der



sollte über folgende Punkte Auskunft geben:

a) wie stark der Grad der Ausbreitung ist, den die Lymphozytomatose zur Zeit in dem Tschenzer Rindviehbestand erreicht hat und

b) welche Gruppe von Rindern am stärksten befallen ist — wobei das Augenmerk besonders darauf gerichtet werden sollte, ob zugekaufte Rinder der Krankheit in stärkerem Maße unterworfen sind als die auf den von Waldowschen Besitzungen (Reitzenstein) geborenen, oder ob das Umgekehrte vielleicht der Fall ist.

Betreffs des ersten Punktes sei daran erinnert, daß, wie bereits erwähnt, Knuth und du Toit (l. c.) bei ihrer Untersuchung am 29. September 1916 bei 3 von den 9 untersuchten Rindern ein ausgesprochen lymphozytomatöses Blutbild feststellten.

Über den zweiten Punkt äußern sich die genannten Autoren dahin, daß zugekauftes Vieh der Lymphozytomatose in größerer Zahl zum Opfer gefallen sei als das in Reitzenstein und Tschenze aufgezogene. Dagegen ist auf die im Sommer 1917 aufgetretenen, oben erwähnten Fälle zu verweisen, von denen die 3 Herrn von Waldow gehörigen Tiere alle in Reitzenstein geboren sind.

Es wurden im ganzen 21 Rinder untersucht, die in folgende Gruppen zerfallen:

1. 6-jährige Arbeitsochsen, die in Reitzenstein geboren und seit 5 Jahren in Tschenze sind: Nr. 1 und 2.
2. ca. 11-jährige Arbeitsochsen; wahrscheinlich in Reitzenstein geboren, seit 9—10 Jahren in Tschenze: Nr. 16 und 17.
3. 5-jährige Arbeitsochsen aus der Eifelgegend; seit Oktober 1916 in Tschenze: Nr. 3 und 4.

Hand gehalten wird. Der Ausstrich muß jedenfalls innerhalb einer Minute trocken sein.

Eine letzte wichtige Regel für den Rinderstall lautet: die trocknen Präparate werden mit der „Butterseite" nach unten in die Mappe gelegt, weil das Blut sonst von den Fliegen abgefressen wird. Bei Nichtbeachtung dieser Regel kann man Wunder erleben!

Ich habe stets sämtliche Präparate nach Pappenheim (kombinierte May-Grünwald und Giemsa Färbung) gefärbt.

Um die Zahl der Blutkörperchen festzustellen, wurden 10 ccm Blut aus der Jugularis entnommen, mit 2 ccm einer 1 % Natr. oxalicum Lösung versetzt und in mit Gummistopfen verschlossenen Röhrchen mit nach Hause genommen. Selbstverständlich wird die Verdünnungsflüssigkeit später mitberechnet.



4. 6-jähriger „Eifelochse“; seit Anfang 1917 in Tschenze: Nr. 5.
5. 5-jährige „Eifelochsen“; seit Anfang 1916 in Tschenze: Nr. 8, 9 und 10.
6. 8-jährige Voigtländer Ochsen; seit 5 Jahren in Tschenze: Nr. 14 und 15.
7. 4-jährige Rinder; in Reitzenstein geboren, seit 3 Jahren in Tschenze: Nr. 18 und 19.
8. 2½-jährige Rinder; in Reitzenstein geboren, seit 1½ Jahren in Tschenze: Nr. 11, 12 und 13.
9. 1½—2jährige Rinder; in Reitzenstein geboren, seit einem Jahre in Tschenze: Nr. 7, 20 und 21.
10. eine 6-jährige Kuh der Frau R.; seit mehreren Jahren in Tschenze: Nr. 6.

Die Rinder der Gruppen 3, 4, 5, 6 und 10 sind also zugekauft, die der übrigen Gruppen in Reitzenstein geboren.

In Tabelle 1 habe ich versucht, die Befunde der Blutuntersuchung übersichtlich zu ordnen.

Um das Ergebnis der Blutuntersuchung richtig beurteilen zu können, ist es notwendig, an die Zusammensetzung des normalen Rinderblutes zu erinnern. Dieselbe beträgt nach meinen eigenen Untersuchungen,[1]) auf die ich öfters werde verweisen müssen, im Durchschnitt: neutrophile Leukozyten etwa 38 %, Eosinophile 8 %, Basophile 0,5 %, Lymphozyten 50 %, Monozyten 4 %. Andere Autoren geben die Prozentzahl der Lymphozyten noch höher an (60 mit Schwankungen bis 70 %). Bei Jungrindern und Kälbern ist sie immer hoch (bis 80 % und darüber).

Bei der Lymphozytomatose steigt nun die Zahl der Lymphozyten ebenfalls in die Höhe; in schweren Fällen verdrängen sie die übrigen Blutelemente fast vollständig. Die Kennzeichen der Lymphozytomatose sind, vom blutmorphologischen Standpunkte aus, kurz folgende:

1. Vermehrung aller weißen Blutkörperchen (Leukozytose).
2. Relative Vermehrung der Lymphozyten (Lymphozytose).
3. Jugendliche Beschaffenheit der Lymphozyten; leptochromatische (netzförmige) und amblychromatische (bläschenförmige) Kernstruktur, große Kerne mit deutlichen Kern-

[1]) du Toit, P. J. (1916) Beitrag zur Morphologie des normalen und des leukämischen Rinderblutes. Fol. haemat., 21, S. 1 und Arch. f. wiss. Tierhlk. (1917), 43, S. 145.



körperchen, schmaler Plasmasaum usw. Diese Vorstufen der Lymphozyten heißen Lymphoidozyten.

Ein Blick auf die Befunde der Tschenzer Untersuchung zeigt nun, daß die normale Zahl der Lymphozyten nur in ganz wenigen Fällen erheblich überschritten wird. Eigentlich kann man von einer ausgesprochenen lymphozytomatösen Beschaffenheit des Blutes nur bei dem zuletzt untersuchten Jungrinde (Nr. 21) sprechen. Die Zahl der Lymphozyten (81,5 %) ist auch hier nicht außergewöhnlich hoch, jedoch weisen diese Zellen fast durchweg die oben erwähnten jugendlichen Merkmale auf.

In einigen weiteren Fällen (Nr. 5, 6, 9, 14, 19) liegt die Zahl der Lymphozyten resp. Lymphoidozyten noch innerhalb der normalen Variationsbreite, während die Struktur der Zellen auf einen leichten Grad der Lymphozytomatose schließen läßt.

In noch anderen Fällen (Nr. 1, 2, 3, 8, 10, 13) sind es nur vereinzelte jugendliche Lymphozyten und Riederformen (d. h. buchtkernige Lymphozyten), die eine Abweichung vom normalen Blutbilde darstellen. Obwohl man bei diesen Tieren nicht berechtigt ist, die Diagnose Lymphozytomatose auszusprechen, so würde doch ein entsprechender Blutbefund beim Menschen dem untersuchenden Arzt schwere Sorgen machen. Es ist jedoch zu berücksichtigen, daß die Lymphozyten des Rinderblutes, auch beim gesunden Tiere, eine etwas jugendlichere Beschaffenheit aufweisen, als beim Menschen — eine Tatsache, auf die ich schon früher aufmerksam gemacht habe (l. c. S. 9).

Tabelle 1 zeigt also einerseits, daß die Lymphozytomatose gegenwärtig keine sehr starke Verbreitung unter den Tschenzer Rindern besitzt. Vergleicht man diese Tabelle mit Tabelle IV der erwähnten Arbeit von du Toit (auf S. 44), so fallen die sehr hohen Lymphozytenwerte (bis 93 %) bei einigen Tieren, die in der dortigen Tabelle aufgeführt sind und die einem ostpreußischen Rindviehbestande angehörten, sofort auf. Während in der ostpreußischen Herde also mehrere Tiere (fast 1/3 des ganzen Bestandes) mit ausgesprochener Lymphozytomatose behaftet waren, fehlen solche Tiere der Tschenzer Herde fast vollständig.

Andererseits aber zeigt unsere Tabelle einen gleichförmig relativ hohen Wert der Lymphozytenzahl. Abgesehen von Nr. 7 und Nr. 12, die aus unten näher auszuführenden Gründen aus der Betrachtung ausscheiden müssen, sinkt die Prozentzahl der Lympho-



4. 6-jähriger „Eifelochse"; seit Anfang 1917 in Tschenze: Nr. 5.
5. 5-jährige „Eifelochsen"; seit Anfang 1916 in Tschenze: Nr. 8, 9 und 10.
6. 8-jährige Voigtländer Ochsen; seit 5 Jahren in Tschenze: Nr. 14 und 15.
7. 4-jährige Rinder; in Reitzenstein geboren, seit 3 Jahren in Tschenze: Nr. 18 und 19.
8. $2^{1}/_{2}$-jährige Rinder; in Reitzenstein geboren, seit $1^{1}/_{2}$ Jahren in Tschenze: Nr. 11, 12 und 13.
9. $1^{1}/_{2}$—2jährige Rinder; in Reitzenstein geboren, seit einem Jahre in Tschenze: Nr. 7, 20 und 21.
10. eine 6-jährige Kuh der Frau R.; seit mehreren Jahren in Tschenze: Nr. 6.

Die Rinder der Gruppen 3, 4, 5, 6 und 10 sind also zugekauft, die der übrigen Gruppen in Reitzenstein geboren.

In Tabelle 1 habe ich versucht, die Befunde der Blutuntersuchung übersichtlich zu ordnen.

Um das Ergebnis der Blutuntersuchung richtig beurteilen zu können, ist es notwendig, an die Zusammensetzung des normalen Rinderblutes zu erinnern. Dieselbe beträgt nach meinen eigenen Untersuchungen,[1]) auf die ich öfters werde verweisen müssen, im Durchschnitt: neutrophile Leukozyten etwa 38 %, Eosinophile 8 %, Basophile 0,5 %, Lymphozyten 50 %, Monozyten 4 %. Andere Autoren geben die Prozentzahl der Lymphozyten noch höher an (60 mit Schwankungen bis 70 %). Bei Jungrindern und Kälbern ist sie immer hoch (bis 80 % und darüber).

Bei der Lymphozytomatose steigt nun die Zahl der Lympho-zyten ebenfalls in die Höhe; in schweren Fällen verd die übrigen Blutelemente fast vollständig. Die K Lymphozytomatose sind, vom blutmorphologischen kurz folgende:

1. Vermehrung aller weißen Blutkörper
2. Relative Vermehrung der Lymphoz
3. Jugendliche Beschaffenheit chromatische (netzförmige) und förmige) Kernstruktur, große

[1]) **du Toit, P. J. (1916) Beitrag** zur **leukämischen Rinderblutes. Fol. haemat.**, 21 **43, S. 145.**

körperchen. schmaler

der Lymphozyten

Ein Blick auf die Befunde

nun, daß die normale Zahl

Fällen erheblich übersch

einer ausgesprochenen

Blutes nur bei dem

sprechen. Die Zahl

nicht außergewöhnlich

durchweg die oben

In einigen weiteren

der Lymphozyten

malen Variationsbr

leichten Grad der

In noch anderen

vereinzelte jugendl

buchtkernige Lymph

Blutbilde darstellen.

rechtigt ist, die Diagnose

würde doch ein entsprechende

untersuchenden Arzt schwer

berücksichtigen, daß die Lymphoz

gesunden Tiere, eine etwas jugendlichere

als beim Menschen — eine Tatsache, auf

merksam gemacht habe (l. c. S. 9).

Tabelle 1 zeigt also einerseits, daß

gegenwärtig keine sehr stark

Tsche Rinder besitzt.

Tabe der e

falle ehr

Ti in d

hen

preuß

) mit

Lym-

Lym-

os als 9.

philie.

und Metamyelo-

Vereinzelte Lym-

Ganz leichte

hozytomatose.

oxytomatös.

ytose. Rieder-

Form der Lym-

st alle Lympho-

zyten nur in wenigen Fällen etwas unter 50. In einer vollkommen gesunden Herde würde die untere Variationsgrenze etwa bei 30 % liegen.

Dieser ziemlich hohe Lymphozytenwert dürfte darauf hindeuten, daß das krankmachende Agens gleichmäßig auf alle Tiere des Bestandes eingewirkt hat, eine Annahme, die auch aus anderen Gründen gefolgert werden muß.

Die zweite oben gestellte Frage, ob zugekaufte Rinder der Lymphozytomatose in höherem Grade unterworfen sind als die in Reitzenstein und Tschenze geborenen und aufgezogenen, läßt sich nach dem vorliegenden Material nicht entscheiden. Der einzige sichere Fall von Lymphozytomatose (Nr. 21) betrifft ein in Reitzenstein geborenes Rind; andererseits sind die von auswärts zugekauften Rinder unter den leichten Fällen mit einem ziemlich hohen Prozentsatz vertreten. Auch läßt sich nicht feststellen, ob ältere Tiere die Krankheit eher bekommen als jüngere. Das Rind Nr. 21 ist erst $1^1/_2$—2 Jahre alt und auch einer der auf Seite 325 erwähnten Fälle von Lymphozytomatose betraf ein 1-jähriges Jungrind. Im allgemeinen scheinen aber ältere Tiere häufiger zu erkranken als junge. Beachtenswert ist jedoch, daß die beiden ältesten Rinder der Tschenzer Herde (Nr. 16 und 17) ein vollkommen normales Blutbild zeigten.

Das Wesen der Lymphozytomatose ist noch völlig unaufgeklärt. Es sei mir aber doch gestattet, einige Betrachtungen allgemeiner Natur darüber anzustellen.

Zunächst ist die Frage durchaus berechtigt, ob nicht 2 verschiedene Krankheiten mit diesem Namen bezeichnet worden sind. Manche praktische Tierärzte unterscheiden in der Tat je nach dem klinischen Verlauf und besonders nach dem pathologisch-anatomischen Befund 2 Formen der „Leukämie". Die erste und häufigere Form, die wir bis jetzt ausschließlich zu untersuchen Gelegenheit hatten, zeichnet sich durch die bekannten Veränderungen am Lymphapparat, an Nieren, Labmagen, Herz usw. aus. Das Blutbild ist dabei das oben Besprochene, das wir eine lymphatische Lymphoidozytenleukämie nennen können.

Bei der zweiten Form ist in erster Linie die Milz vergrößert — wahrscheinlich auch das Knochenmark verändert. Es ist fast mit Sicherheit anzunehmen, daß das Blut in diesen Fällen



das Bild der myeloischen Leukämie beim Menschen zeigen würde. Leider ist es uns bis jetzt nicht gelungen, einen derartigen Fall untersuchen zu können. Interessant ist es nun, daß der letzte Fall von „Weißblütigkeit“ in Tschenze (der am 24. Juli notgeschlachtete Ochse) nach den Mitteilungen des Herrn Veterinärrats Liesenberg diese Veränderungen aufwies: starke Vergrößerung der Milz, rötliche und flüssige Beschaffenheit des Knochenmarks. Herr Veterinärrat Liesenberg hat in den letzten Jahren 5 derartige Fälle in der dortigen Gegend festgestellt.

Wenn wir die Lymphozytomatose mit einer entsprechenden Krankheit des Menschen vergleichen wollen, so stoßen wir natürlich zuerst auf die Leukämie in ihren verschiedenen Formen. Auch das Wesen dieser mit Recht sehr gefürchteten Krankheit des Menschen ist noch in völliges Dunkel gehüllt; auch hier stehen die Ärzte der Gefahr fast machtlos gegenüber. Das Blutbild bei der Lymphozytomatose des Rindes stimmt in frappantester Weise mit dem bei einer gewissen Form der Leukämie des Menschen überein. Allerdings besteht ein gewichtiger Unterschied zwischen beiden, nämlich die Art ihres Vorkommens. Beim Menschen tritt die Leukämie immer vereinzelt auf. Dagegen ist gerade das Gegenteil bei der Lymphozytomatose der Fall. Hier hat man engumschriebene Gebiete, wo die Krankheitsfälle, man könnte fast sagen, massenhaft auftreten. Und gerade die Art ihres Auftretens ist es, die zu einem Vergleich mit einer anderen Krankheit des Menschen direkt herausfordert, nämlich mit der Kropfkrankheit. Vom „endemischen Kropf“ ist seit langer Zeit bekannt, daß er an bestimmte Örtlichkeiten gebunden ist, genau wie bei der Lymphozytomatose. Letztere Krankheit ist uns jetzt schon ganz aus verschiedenen Gegenden bekannt geworden; ich nenne: Ostpreußen (Kreis Gerdauen usw.), Hinterpommern (Kreis Stolp), Mecklenburg (Waren), Brandenburg (Kreis Oststernberg), Sachsen (die Gegend um Herrnhut) usw. Immer aber sind es ganz scharf umschriebene Gebiete, manchmal nur vereinzelte Güter, auf denen die Krankheit herrscht — genau wie bei der Kropfkrankheit. Bei dieser wird allgemein das Trinkwasser als krankmachendes Mittel beschuldigt, was wiederum mit der Bodenformation im Zusammenhang steht. Es ist nun bemerkenswert, daß der Gedanke, das Trinkwasser oder der Boden könne in irgend einer Weise an dem Auftreten der Lymphozytomatose



zyten nur in wenigen Fällen etwas unter 50. In einer vollkommen gesunden Herde würde die untere Variationsgrenze etwa bei 30 % liegen.

Dieser ziemlich hohe Lymphozytenwert dürfte darauf hindeuten, daß das krankmachende Agens gleichmäßig auf alle Tiere des Bestandes eingewirkt hat, eine Annahme, die auch aus anderen Gründen gefolgert werden muß.

Die zweite oben gestellte Frage, ob zugekaufte Rinder der Lymphozytomatose in höherem Grade unterworfen sind als die in Reitzenstein und Tschenze geborenen und aufgezogenen, läßt sich nach dem vorliegenden Material nicht entscheiden. Der einzige sichere Fall von Lymphozytomatose (Nr. 21) betrifft ein in Reitzenstein geborenes Rind; andererseits sind die von auswärts zugekauften Rinder unter den leichten Fällen mit einem ziemlich hohen Prozentsatz vertreten. Auch läßt sich nicht feststellen, ob ältere Tiere die Krankheit eher bekommen als jüngere. Das Rind Nr. 21 ist erst 1½—2 Jahre alt und auch einer der auf Seite 325 erwähnten Fälle von Lymphozytomatose betraf ein 1-jähriges Jungrind. Im allgemeinen scheinen aber ältere Tiere häufiger zu erkranken als junge. Beachtenswert ist jedoch, daß die beiden ältesten Rinder der Tschenzer Herde (Nr. 16 und 17) ein vollkommen normales Blutbild zeigten.

Das Wesen der Lymphozytomatose ist noch völlig unaufgeklärt. Es sei mir aber doch gestattet, einige Betrachtungen allgemeiner Natur darüber anzustellen.

Zunächst ist die Frage durchaus berechtigt, ob nicht 2 verschiedene Krankheiten mit diesem Namen bez[illegible] worden sind. Manche praktische Tierärzte unterscheiden [illegible] je nach dem klinischen Verlauf und besonders na[illegible] pathologisch-anatomischen Befund 2 Formen der „L[illegible] erste und häufigere Form, die wir bis jetzt au[illegible] itersuchen Gelegenheit hatten, zeichnet sich [illegible] Veränderungen am Lymphapparat, an [illegible] erz us aus. Das Blutbild ist dabei das [illegible] lymphatische Lymphoidozy[illegible]

Bei der zweiten Form [illegible] größert — wahrscheinlich au[illegible] ist fast mit Sicherheit anzune[illegible]



das Bild der … … bei
würde. Leider ist … …zyten
artigen Fall untersucht … …philen
der letzte Fall … … …en ge-
notgeschlachtete … … …immung
rats Liesenberg …
der Milz …
Herr Veterinär … …zukommen,
artige Fälle … …tbild eine

Wenn … …lich Nr. 7
Krankheit … … Tier seit
natürlich zuerst … …schlecht im
Auch das … … Tier leidet
des Mensch… …eit (die sich
die Ärzte … …ch rechts —
der Lymph… … Tuberkulose
mit den …
überein… …lie; die jugend-
beiden … …ten) deuten hier
die Le… …ber verbundene
Gegen… …r Natur war.
umschrie… …folgenden Sätzen
sagen, mass…
treten… …*schenze keine sehr*
heit des …
krank… …*Blutbild, das im*
… …*als geringgradig*

… *…les deutet wahr-*
…nde Agens der
…ingewirkt hat.
…it in höherem
…sich nicht ent-

…unter der Be-
…tose, Lympho-

…tigt, daß die
…bunden ist.

22



7. *Die Lymphozytomatose zeigt in manchen Punkten eine große Ähnlichkeit mit der Kropfkrankheit des Menschen.*
8. *Es wird also für die Erforschung der Lymphozytomatose des Rindes von Wichtigkeit sein, die Errungenschaften der Humanmedizin auf dem Gebiete der Kropfforschung im Auge zu behalten. Eventuell können auch wir unsererseits durch das Studium dieser Rinderkrankheit den von der Kropfkrankheit befallenen Menschen später großen Nutzen bringen.*

Bei der **zweiten Untersuchung** am 30. November 1917 wollte ich von den 21 am 17. August untersuchten Rindern eine erneute Blutuntersuchung bei folgenden vornehmen: Nr. 1, 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 14, 19 und 21, also bei 14 Tieren. Von diesen waren jedoch inzwischen Nr. 5 und 12 nach Reitzenstein, einer benachbarten Besitzung des Herrn von Waldow gekommen, während Nr. 7, 9 und 13 geschlachtet worden waren. Bei Nr. 7 wurde auf Grund des Blutbefundes am 17. August der Verdacht auf Tuberkulose ausgesprochen; ob sich dieser Verdacht bei der Schlachtung bestätigt hat, konnte leider nicht mehr ermittelt werden. Nr. 12 zeigte damals eine leichte Neutrophilie, kam also für das Studium der Lymphozytomatose ebenfalls nicht weiter in Betracht. Die übrigen drei Rinder (Nr. 5, 9 und 13), die nicht mehr in Tschenze vorhanden waren, zeigten bei der ersten Untersuchung eine geringgradige lymphozytomatöse Beschaffenheit des Blutes. Ob die beiden letzten Tiere bei der Schlachtung irgend welche verdächtigen Merkmale (geschwollene Drüsen usw.) auf gewiesen haben, war nicht mehr festzustellen.

Es waren also am 30. November noch 9 Rinder vorhande deren Blutbild bei der ersten Untersuchung entweder durch relativ hohe Zahl der Lymphozyten oder durch die jugendlic Beschaffenheit derselben, den Verdacht der Lymphozytomatose a kommen ließ. Die erneute Untersuchung sollte nun Aufsc darüber geben,

a) ob die Beschaffenheit des Blutes sich bei den neun T in den 3½ Monaten, die zwischen der ersten un zweiten Untersuchung verflossen waren, überhaupt ge hat; wenn ja,
b) ob die Prozentzahl der Lymphozyten sich erhöht h
c) ob irgend welche anderen Momente (Struktur der L



zyten, Zu- oder Abnahme anderer Zellarten) vorliegen, die auf ein Fort- oder Rückschreiten des lymphozytomatösen Prozesses schließen lassen.

Zur besseren Übersicht habe ich in Tabelle 2 das Ergebnis der beiden Blutuntersuchungen bei den 9 Rindern zusammen angeführt. Ferner wurde Rind Nr. 15 zum zweitenmal untersucht, weil der Wärter angab, das Tier zeige wechselnden Appetit. Die Untersuchung ergab in diesem Falle ein fast unverändert normales Blutbild.

Zwei weitere Tiere (Nr. 22 und 23) wurden noch untersucht, von dem das eine Anschwellungen in der Flanke zeigte, während das zweite sich mitunter eigenartig benehmen soll, wobei es fast den Anschein hat, als ob es blind sei.

Überblicken wir die Befunde, so sehen wir, daß die Prozentzahl der Lymphozyten in keinem einzigen Falle abgenommen, sondern bei fast allen zum zweitenmal untersuchten Tieren nicht unerheblich zugenommen hat. Sogar bei Rind Nr. 21, das bei der ersten Untersuchung als ausgesprochen lymphozytomatös bezeichnet wurde, ist die Zahl der Lymphozyten bezw. Lymphoidozyten von 82,5 % auf 92,5 % gestiegen. Das Blutbild dieses Tieres gewinnt dadurch an Interesse, daß es, trotz der sehr hohen Zahl der Lymphozyten [illegible]e so jugendlichen Lymphoidozyten [illegible] Kernkörperc[illegible]nz schmalem Plasmasaum, lepto[illegible] [illegible]nstrukt[illegible]ufweist, wie wir es von dem [illegible] [illegible]Tropen[illegible] des hygienischen Institutes [illegible] [illegible] Fall[illegible]hozytomatose (Kuh Nr. 38 L. [illegible] [illegible]hr [illegible]lutbild von R[illegible] 21 [illegible] [illegible]iger[illegible]tpreußen vo[illegible] [illegible] R[illegible]. du Toit, [illegible] [illegible]nd[illegible]2—46 res[illegible] [illegible]7—191).

[illegible]e[illegible]usgespro[illegible]n [illegible]. 69 a[illegible]les [illegible]lso int[illegible]vere [illegible]preche[illegible] des [illegible]en ist.

[illegible]ht v[illegible]entzahl [illegible]nte[illegible] wo der [illegible]Be[illegible]

Ta-

Nr.	Geschlecht	Kennzeichen	Alter	Rasse resp. wo geboren	Wie lange in Tschenze?
1	Ochse	schwarzweiß, rechte Seite fast ganz weiß	ca. 6 J.	in Reitzenstein geb.	seit ca. 5 J.
2	Ochse	schwarzweiß, rechts schwarzer Fleck auf den Rippen	ca. 6 J.	"	"
3	Ochse	gelb-schimmelig	ca. 5 J.	Eifelochse	seit Okt. 1916
4	Ochse	rot	ca. 5 J.	"	"
5	Ochse	rotbraun (hält sich mager)	ca. 6 J.	"	seit Anfang 1917
6	Kuh	schwarzweiß	6 J.	?	seit mehreren J.
7	Färse	schwarzweiß (kränklich)	$1^1/_2$—2 J.	in Reitz. geb.	seit August 1916
8	Ochse	rotweiß	ca. 5 J.	Eifelochse	seit Anfang 1916
9	Ochse	rot (hält sich mager)	ca. 5 J.	"	"
10	Ochse	rotweiß (bekommt Schwindelanfälle)	ca 5 J.	"	"
11	Stier	schwarzweiß, rechtes Vorderbein fast ganz schwarz	$2^1/_2$ J.	in Reitz. geb.	seit $1^1/_2$ J.
12	Färse	schwarzweiß, rechte Seite ganz weiß	$2^1/_2$ J.	"	"
13	Stier	schwarzweiß, linkes Vorderbein fast ganz weiß	$2^1/_2$ J.	"	"
14	Ochse	gelb	ca. 8 J.	Voigtländer	seit 5 J.
15	Ochse	gelb (heller als 14)	ca. 8 J.	"	"
16	Ochse	grauweiß, Stern	ca. 11 J.	wahrscheinlich in Reitz. geb.	seit 9—10 J.
17	Ochse	grauweiß, Blässe	ca. 11 J.	"	"
18	Stier	schwarz	4 J.	in Reitz. geb.	seit 3 J.
19	Stier	schwarzweiß, weiße Flecken an der linken Schulter	4 J.	"	"
20	Stier	weißschwarz gefleckt	$1^1/_2$—2 J.	"	seit 1 Jahr
21	Färse	schwarzweiß (rechtes Auge erblindet)	$1^1/_2$—2 J.	"	"



belle 1.

Neutrophile Leukozyten	Eosinophile Leukozyten	Basophile Leukozyten	Lymphozyten	Monozyten	Reizzellen	Bemerkungen
28,5	12,5	0,5	54,0	4,0	0,5	Mehrere Riederformen. Zahl der Leukozyten kaum erhöht. Viele Lymphozyten sehr jugendlich, andere normal.
23,5	26,5	—	45,0	4,0	1,0	Fast normal. Vereinzelte Riederformen und Lymphoidozyten.
29,0	10,5	0,5	59,0	1,0	—	Fast normal. Vereinzelte Lymphoidozyten.
19,5	21,0	1,0	51,5	4,5	2,5	Auffallend viele Reizzellen (und Eosinophile), sonst normal.
27,5	1,5	—	67,0	4,0	—	Geringgradige Lymphozytomatose. Ein prognostisch schlechtes Zeichen ist die geringe Zahl der Eosinophilen.
23,5	5,5	—	69,0	2,0	—	Leichte Form der Lymphozytomatose. Zahl der Lymphozyten (resp. Lymphoidozyten) relativ und absolut vermehrt.
47,5	4,5	0,5	39,0	8,5	—	Mittelgradige Neutrophilie und Monozytose. Vielleicht infolge Tuberkulose.
32,0	13,0	—	52,0	3,0	—	Normal. Vereinzelte jugendliche Lymphozyten.
25,0	8,0	—	63,0	4,0	—	Eine ganz leichte Andeutung von Lymphozytomatose.
27,0	7,0	—	58,5	7,5	—	Etwas weniger lymphozytomatös als 9.
21,5	5,0	—	70,0	3,5	—	Ziemlich normal.
37,0	4,0	0,5	56,5	2,0	—	Geringgradige Neutrophilie. Mehrere Myelozyten und Metamyelozyten vorhanden.
18,0	16,0	1,0	63,0	2,0	—	Ziemlich normal. Vereinzelte Lymphoidozyten.
31,5	5,0	—	59,0	4,5	—	Viele Riederformen. Ganz leichte Form der Lymphozytomatose.
26,0	14,5	—	52,0	7,5	—	Ziemlich normal.
33,0	11,0	—	48,5	7,5	—	Normal.
28,5	14,5	—	47,0	10,0	—	Normal.
23,5	19,0	1,0	51,5	5,0	—	Normal.
23,0	7,0	—	67,5	2,5	—	Geringgradig lymphozytomatös.
18,5	4,0	0,5	73,0	4,0	—	Normal.
13,0	3,0	0,5	81,5	1,0	1,0	Ziemlich starke Leukozytose. Riederformen, Mittelgradige Form der Lymphozytomatose. Fast alle Lymphozytenkerne jugendlich.

zyten nur in wenigen Fällen etwas unter 50. In einer vollkommen gesunden Herde würde die untere Variationsgrenze etwa bei 30 % liegen.

Dieser ziemlich hohe Lymphozytenwert dürfte darauf hindeuten, daß das krankmachende Agens gleichmäßig auf alle Tiere des Bestandes eingewirkt hat, eine Annahme, die auch aus anderen Gründen gefolgert werden muß.

Die zweite oben gestellte Frage, ob zugekaufte Rinder der Lymphozytomatose in höherem Grade unterworfen sind als die in Reitzenstein und Tschenze geborenen und aufgezogenen, läßt sich nach dem vorliegenden Material nicht entscheiden. Der einzige sichere Fall von Lymphozytomatose (Nr. 21) betrifft ein in Reitzenstein geborenes Rind; andererseits sind die von auswärts zugekauften Rinder unter den leichten Fällen mit einem ziemlich hohen Prozentsatz vertreten. Auch läßt sich nicht feststellen, ob ältere Tiere die Krankheit eher bekommen als jüngere. Das Rind Nr. 21 ist erst 1½—2 Jahre alt und auch einer der auf Seite 325 erwähnten Fälle von Lymphozytomatose betraf ein 1-jähriges Jungrind. Im allgemeinen scheinen aber ältere Tiere häufiger zu erkranken als junge. Beachtenswert ist jedoch, daß die beiden ältesten Rinder der Tschenzer Herde (Nr. 16 und 17) ein vollkommen normales Blutbild zeigten.

Das Wesen der Lymphozytomatose ist noch völlig unaufgeklärt. Es sei mir aber doch gestattet, einige Betrachtungen allgemeiner Natur darüber anzustellen.

Zunächst ist die Frage durchaus berechtigt, ob nicht 2 verschiedene Krankheiten mit diesem Namen bezeichnet worden sind. Manche praktische Tierärzte unterscheiden in der Tat je nach dem klinischen Verlauf und besonders nach dem pathologisch-anatomischen Befund 2 Formen der „Leukämie“. Die erste und häufigere Form, die wir bis jetzt ausschließlich zu untersuchen Gelegenheit hatten, zeichnet sich durch die bekannten Veränderungen am Lymphapparat, an Nieren, Labmagen, Herz usw. aus. Das Blutbild ist dabei das oben Besprochene, das wir eine lymphatische Lymphoidozytenleukämie nennen können.

Bei der zweiten Form ist in erster Linie die Milz vergrößert — wahrscheinlich auch das Knochenmark verändert. Es ist fast mit Sicherheit anzunehmen, daß das Blut in diesen Fällen



das Bild der myeloischen Leukämie beim Menschen zeigen würde. Leider ist es uns bis jetzt nicht gelungen, einen derartigen Fall untersuchen zu können. Interessant ist es nun, daß der letzte Fall von „Weißblütigkeit“ in Tschenze (der am 24. Juli notgeschlachtete Ochse) nach den Mitteilungen des Herrn Veterinärrats Liesenberg diese Veränderungen aufwies: starke Vergrößerung der Milz, rötliche und flüssige Beschaffenheit des Knochenmarks. Herr Veterinärrat Liesenberg hat in den letzten Jahren 5 derartige Fälle in der dortigen Gegend festgestellt.

Wenn wir die Lymphozytomatose mit einer entsprechenden Krankheit des Menschen vergleichen wollen, so stoßen wir natürlich zuerst auf die Leukämie in ihren verschiedenen Formen. Auch das Wesen dieser mit Recht sehr gefürchteten Krankheit des Menschen ist noch in völliges Dunkel gehüllt; auch hier stehen die Ärzte der Gefahr fast machtlos gegenüber. Das Blutbild bei der Lymphozytomatose des Rindes stimmt in frappantester Weise mit dem bei einer gewissen Form der Leukämie des Menschen überein. Allerdings besteht ein gewichtiger Unterschied zwischen beiden, nämlich die Art ihres Vorkommens. Beim Menschen tritt die Leukämie immer vereinzelt auf. Dagegen ist gerade das Gegenteil bei der Lymphozytomatose der Fall. Hier hat man engumschriebene Gebiete, wo die Krankheitsfälle, man könnte fast sagen, massenhaft auftreten. Und gerade die Art ihres Auftretens ist es, die zu einem Vergleich mit einer anderen Krankheit des Menschen direkt herausfordert, nämlich mit der Kropfkrankheit. Vom „endemischen Kropf“ ist seit langer Zeit bekannt, daß er an bestimmte Örtlichkeiten gebunden ist, genau wie bei der Lymphozytomatose. Letztere Krankheit ist uns jetzt schon ganz aus verschiedenen Gegenden bekannt geworden; ich nenne: Ostpreußen (Kreis Gerdauen usw.), Hinterpommern (Kreis Stolp), Mecklenburg (Waren), Brandenburg (Kreis Oststernberg), Sachsen (die Gegend um Herrnhut) usw. Immer aber sind es ganz scharf umschriebene Gebiete, manchmal nur vereinzelte Güter, auf denen die Krankheit herrscht — genau wie bei der Kropfkrankheit. Bei dieser wird allgemein das Trinkwasser als krankmachendes Mittel beschuldigt, was wiederum mit der Bodenformation im Zusammenhang steht. Es ist nun bemerkenswert, daß der Gedanke, das Trinkwasser oder der Boden könne in irgend einer Weise an dem Auftreten der Lymphozytomatose



Schuld sein, immer und immer wieder von den Tierärzten geäußert wird, die mit dieser Krankheit zu tun gehabt haben. Auch in Tschenze ist der Verdacht ausgesprochen worden, das Wasser des kleinen Waldsees dürfte als Ursache der Lymphozytomatose anzusehen sein. Allerdings ist dabei zu bedenken, daß die Krankheit auch auf benachbarten Gütern vorgekommen ist. Es wäre sehr wichtig, den Boden der obengenannten Lymphozytomatosenester geologisch untersuchen zu lassen, ob eine durchgreifende Übereinstimmung zwischen allen besteht. Auch die Höhenlage und die klimatischen Verhältnisse sollten dabei berücksichtigt werden.

Sehr interessant sind nun die neueren Untersuchungen (von Hirschfeld und Klinger,[1]) Wegelin[2]) usw.) über die Kropfkrankheit des Menschen, bei denen festgestellt wurde, daß das Wasser an und für sich nicht die Rolle spielt, die ihm früher zugedacht wurde. In einer Kropfgegend erkranken auch die Ratten an Kropf. Bringt man nun solche „Kropfratten" in eine kropffreie Gegend, so verlieren sie allmählich den Kropf, auch wenn man sie mit Wasser aus einer Kropfgegend tränkt. Umgekehrt erkranken Ratten an Kropf, wenn sie in einer Kropfgegend mit Wasser aus einer kropffreien Gegend getränkt werden. Das krankmachende Agens befindet sich also nicht (wenigstens nicht ausschließlich) im Trinkwasser, sondern ist irgendwie an die Örtlichkeit gebunden.

Dasselbe trifft m. E. für die Lymphozytomatose des Rindes zu. Es dürfte demnach auch müßig sein, die Frage zu erörtern, ob zugekaufte Rinder der Krankheit in schwererem Grade unterworfen sind als einheimische. Beide können erkranken, wenn sie sich in einer Lymphozytomatosegegend befinden — wie die Erfahrung in Tschenze tatsächlich gelehrt hat. Es ist allerdings nicht ausgeschlossen, daß manche einheimische Tiere eine gewisse Immunität erwerben können, wenn sie von ihrer Geburt an der Einwirkung des Krankheitsstoffes ausgesetzt sind. Daß einige Tiere diesem Einfluß erliegen, lehrt die Erfahrung.

Von großer Wichtigkeit für den Vergleich zwischen Kropfkrankheit des Menschen und Lymphozytomatose des Rindes ist die

---

[1]) Hirschfeld, L., und R. Klinger (1915), Experimentelle Untersuchungen über den endemischen Kropf. Arch. f. Hyg. 85, S. 139.

[2]) Wegelin, Die experimentelle Kropfforschung. Mitteilungen der Naturf.-Ges. in Bern aus dem Jahre 1917.



Feststellung (von Kocher, Naegeli u. a.), daß das Blutbild bei ersterer Krankheit durch eine Vermehrung der Lymphozyten (wobei auch pathologische Formen auftreten) und der Eosinophilen und eine Verminderung der Neutrophilen und Mastzellen gekennzeichnet ist. Es dürfte also eine große Übereinstimmung zwischen den Blutbildern beider Krankheiten bestehen.

Um auf die in Tschenze untersuchten Rinder zurückzukommen, so wären noch die beiden Tiere zu erwähnen, deren Blutbild eine relative Vermehrung der Neutrophilen aufweist, nämlich Nr. 7 und 12. Bei Nr. 7 lautet der Vorbericht, daß das Tier seit 5 Wochen kränklich sei, keinen Appetit zeige, sich schlecht im Futter halte nnd das Winterhaar nicht verliere. Das Tier leidet offenbar an einer chronischen organischen Krankheit (die sich durch die Verschiebung der Neutrophilenkerne nach rechts — Arneth — dokumentiert), wobei in erster Linie an Tuberkulose gedacht werden muß.

Nr. 12 zeigt nur eine geringgradige Neutrophilie; die jugendlichen Neutrophilen (Myelozyten und Metamyelozyten) deuten hier auf eine mehr akute, wahrscheinlich mit Fieber verbundene Affektion hin, die wahrscheinlich vorübergehender Natur war.

Das Ergebnis dieser Untersuchung kann in folgenden Sätzen zusammengefaßt werden:

1. *Die Lymphozytomatose besitzt zur Zeit in Tschenze keine sehr starke Verbreitung.*
2. *Die meisten der untersuchten Tiere zeigen ein Blutbild, das im Vergleich mit vollkommen gesunden Rindern als geringgradig lymphatisch bezeichnet werden muß.*
3. *Diese lymphatische Beschaffenheit des Blutes deutet wahrscheinlich darauf hin, daß das krankmachende Agens der Lymphozytomatose gleichmäßig auf alle Tiere eingewirkt hat.*
4. *Die Frage, ob zugekaufte Tiere der Krankheit in höherem Grade unterworfen sind als einheimische, läßt sich nicht entscheiden.*
5. *Es ist wahrscheinlich, daß zwei Krankheiten unter der Bezeichnung Weißblütigkeit (Leukämie, Lymphozytomatose, Lymphosarkomatose usw.) auch in Tschenze vorkommen.*
6. *Aus vielen Gründen scheint der Schluß berechtigt, daß die Lymphozytomatose irgendwie an die Örtlichkeit gebunden ist.*

7. *Die Lymphozytomatose zeigt in manchen Punkten eine große Ähnlichkeit mit der Kropfkrankheit des Menschen.*
8. *Es wird also für die Erforschung der Lymphozytomatose des Rindes von Wichtigkeit sein, die Errungenschaften der Humanmedizin auf dem Gebiete der Kropfforschung im Auge zu behalten. Eventuell können auch wir unsererseits durch das Studium dieser Rinderkrankheit den von der Kropfkrankheit befallenen Menschen später großen Nutzen bringen.*

Bei der **zweiten Untersuchung** am 30. November 1917 wollte ich von den 21 am 17. August untersuchten Rindern eine erneute Blutuntersuchung bei folgenden vornehmen: Nr. 1, 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 14, 19 und 21, also bei 14 Tieren. Von diesen waren jedoch inzwischen Nr. 5 und 12 nach Reitzenstein, einer benachbarten Besitzung des Herrn von Waldow gekommen, während Nr. 7, 9 und 13 geschlachtet worden waren. Bei Nr. 7 wurde auf Grund des Blutbefundes am 17. August der Verdacht auf Tuberkulose ausgesprochen; ob sich dieser Verdacht bei der Schlachtung bestätigt hat, konnte leider nicht mehr ermittelt werden. Nr. 12 zeigte damals eine leichte Neutrophilie, kam also für das Studium der Lymphozytomatose ebenfalls nicht weiter in Betracht. Die übrigen drei Rinder (Nr. 5, 9 und 13), die nicht mehr in Tschenze vorhanden waren, zeigten bei der ersten Untersuchung eine geringgradige lymphozytomatöse Beschaffenheit des Blutes. Ob die beiden letzten Tiere bei der Schlachtung irgend welche verdächtigen Merkmale (geschwollene Drüsen usw.) aufgewiesen haben, war nicht mehr festzustellen.

Es waren also am 30. November noch 9 Rinder vorhanden, deren Blutbild bei der ersten Untersuchung entweder durch die relativ hohe Zahl der Lymphozyten oder durch die jugendliche Beschaffenheit derselben, den Verdacht der Lymphozytomatose aufkommen ließ. Die erneute Untersuchung sollte nun Aufschluß darüber geben,

a) ob die Beschaffenheit des Blutes sich bei den neun Tieren in den 3½ Monaten, die zwischen der ersten und der zweiten Untersuchung verflossen waren, überhaupt geändert hat; wenn ja,
b) ob die Prozentzahl der Lymphozyten sich erhöht hat und,
c) ob irgend welche anderen Momente (Struktur der Lympho-



zyten, Zu- oder Abnahme anderer Zellarten) vorliegen, die auf ein Fort- oder Rückschreiten des lymphozytomatösen Prozesses schließen lassen.

Zur besseren Übersicht habe ich in Tabelle 2 das Ergebnis der beiden Blutuntersuchungen bei den 9 Rindern zusammen angeführt. Ferner wurde Rind Nr. 15 zum zweitenmal untersucht, weil der Wärter angab, das Tier zeige wechselnden Appetit. Die Untersuchung ergab in diesem Falle ein fast unverändert normales Blutbild.

Zwei weitere Tiere (Nr. 22 und 23) wurden noch untersucht, von dem das eine Anschwellungen in der Flanke zeigte, während das zweite sich mitunter eigenartig benehmen soll, wobei es fast den Anschein hat, als ob es blind sei.

Überblicken wir die Befunde, so sehen wir, daß die Prozentzahl der Lymphozyten in keinem einzigen Falle abgenommen, sondern bei fast allen zum zweitenmal untersuchten Tieren nicht unerheblich zugenommen hat. Sogar bei Rind Nr. 21, das bei der ersten Untersuchung als ausgesprochen lymphozytomatös bezeichnet wurde, ist die Zahl der Lymphozyten bezw. Lymphoidozyten von 82,5 % auf 92,5 % gestiegen. Das Blutbild dieses Tieres gewinnt dadurch an Interesse, daß es, trotz der sehr hohen Zahl der Lymphozyten, keine so jugendlichen Lymphoidozyten (mit vielen Kernkörperchen, ganz schmalem Plasmasaum, leptochromatischer Kernstruktur usw.) aufweist, wie wir es von dem seiner Zeit in der Tropenabteilung des hygienischen Institutes studierten tödlichen Fall von Lymphozytomatose (Kuh Nr. 38 L. 20) her kennen. Vielmehr zeigt das Blutbild von Rind Nr. 21 eine Ähnlichkeit mit demjenigen der in Ostpreußen von Knuth und Volkmann untersuchten Rinder (vergl. du Toit, Folia haematologica, Bd. 21, 1916, insbesondere Seite 42—46 resp. Archiv für wiss. Tierheilkunde, Bd. 43, 1917, S. 187—191). Die Zellen von Rind 21 zeigen jedoch einen etwas ausgesprocheneren Lymphoidozyten-Typus als das auf Tafel II Fig. 69 abgebildete Blutbild des Rindes D 79. Unser Fall dürfte also intermediär zwischen Rind D 79 und 38 L 20 stehen, entsprechend etwa den Rindern C 5 und C 6 der genannten Arbeit.

Es ließ sich nicht vermeiden, an dieser Stelle ziemlich eingehend auf die erwähnte Arbeit über die Morphologie des leukämischen Rinderblutes Bezug zu nehmen, weil meine Ausführungen



Tabelle 2.

Nr.	Kennzeichen	Tag der Untersuchung	Neutrophile Leuk.	Eosinophile Leuk.	Basophile Leuk.	Lymphozyten	Monozyten	Vergleich des Ergebnisses der zweiten mit dem der ersten Blutuntersuchung
1	Ochse 6 Jahr	17. Aug. 1917 30. Nov. 1917	28,5 20,5	12,5 8,0	0,5 1,0	54,5 67,5	4,0 3,0	Prozentzahl d. Lymphozyten höher. Morphologisch kaum ein Unterschied.
2	Ochse 6 Jahr	17. Aug. 1917 30 Nov. 1917	23,5 20,0	26,5 8,0	— 0,5	46,0 71,0	4,0 0,5	Prozentzahl d. Lymphozyten bedeutend höher. Zellkerne nicht besonders jugendlich.
3	Ochse 5 Jahr	17. Aug. 1917 30. Nov 1917	29,0 25,0	10,5 1,5	0,5 1,5	59,0 68,0	1,0 4,0	Kein wesentlicher Unterschied.
6	Kuh 6 Jahr	17. Aug. 1917 30. Nov. 1917	23,5 16,0	5,5 4,5	— 0,5	69,0 76,0	2,0 3,0	Etwas mehr Lymphozyten, sonst nichts Wesentliches.
8	Ochse 5 Jahr	17. Aug. 1917 30. Nov. 1917	32,0 35,5	13,0 7,5	— 0,5	52,0 55,5	3,0 1,0	Fast kein Unterschied.
10	Ochse 5 Jahr	17. Aug. 1917 30. Nov. 1917	27,0 27,5	7,0 0,5	— —	58,5 71,5	7,5 0,5	Die Lymphozyten machen einen „jugendlicheren" Eindruck als bei der ersten Untersuchung.
14	Ochse 8 Jahr	17. Aug. 1917 30. Nov. 1917	31,5 14,0	5,0 11,0	— 0,5	59,0 71,5	4,5 3,0	Blut etwas mehr lymphatisch.
15	Ochse 8 Jahr	17. Aug. 1917 30. Nov. 1917	26,0 29,0	14,5 7,5	— 1,5	52,0 53,5	7,5 8,5	Kein Unterschied. Blutbild nach wie vor als normal anzusehen.
19	Stier 4 Jahr	17. Aug. 1917 30. Nov. 1917	23,0 12,5	7,0 6,0	— 0,5	67,5 79,5	2,5 1 5	Lymphozytomatose ausgesprochener als am 17. Aug.
21	Färse 2 Jahr	17. Aug. 1917 30. Nov. 1917	13,0 3,5	3,0 3,5	0,5 —	82,5 92,5	1,0 0,5	Ausgeprägtes lymphozytomatöses Blutbild vom „chronischen" Typus.
22	Kuh 5 Jahr	30. Nov. 1917	22,5	7,5	1,0	66,5	2,5	Normal.
23	Stier 4 Jahr	30. Nov. 1917	12,5	6,5	1,5	79,0	0,5	Geringgradige Lymphozytomatose.

sonst zu weitschweifig geworden wären. Ergänzend muß ich nur noch hinzufügen, daß ich den Fall 38 L 20 als einen schweren, die Fälle D 79, C 5 und C 6 als leichte bezeichnete, wobei ich die Frage offen ließ, ob nicht ersterer als akuter, letztere dagegen als chronische Fälle aufgefaßt werden müssen.



Die Untersuchung in Tschenze hat uns nun der Lösung dieser Frage um ein Bedeutendes näher gebracht. Erstens lehrt uns die zweite Untersuchung, daß sich der krankhafte Zustand des Rindes Nr. 21 in den 3½ Monaten allmählich weiter entwickelt hat. Wir sind also wohl berechtigt, Fälle dieser Art als chronisch aufzufassen. Allerdings hat es den Anschein, als ob dieser (chronische) Zustand nicht unverändert weiter bestehen bleibt, sondern sich allmählich verschlimmert. Ein Blick auf Tabelle 2 zeigt, daß der lymphozytomatöse Prozeß fast in jedem einzelnen verdächtigen Falle einen Fortschritt aufzuweisen hat. Andererseits sind wir durch diese Untersuchungen jetzt eher in der Lage, den klinischen Befund bei diesen Tieren beurteilen zu können. Während wir früher überhaupt nicht wußten, ob Tiere mit dem beschriebenen Blutbild klinische Merkmale der Lymphozytomatose zeigten, wissen wir jetzt, daß dies nicht der Fall ist. Sogar das Rind Nr. 21, bei dem doch ein ausgesprochen lymphozytomatöses Blutbild festgestellt ist, zeigte keine Erscheinungen (Vergrößerung der Lymphdrüsen, Hervortreten der Augäpfel, Lahmheit usw.), die den Verdacht auf Lymphozytomatose erweckt hätten. Die Erblindung des rechten Auges dürfte ein zufälliger Befund sein, der mit der Krankheit nichts zu tun hat.

Die Frage, ob der bei diesen Tieren beobachtete Blutzustand in jenen, den wir bei der Kuh Nr. 38 L 20 gesehen haben, übergehen kann, vermögen wir noch nicht zu entscheiden. Unwahrscheinlich ist es nicht. Das Blutbild von Rind Nr. 21 zeigt jetzt schon eine Annäherung an jenen Zustand. Sollte es sich herausstellen, daß dieses chronische Stadium wirklich in das andere „schwere“ übergeht, so dürfen wir letzteres nicht als akutes, sondern lediglich als Endstadium der Lymphozytomatose bezeichnen.

Es wäre von großem Interesse, wenn sich dieser Gedankengang durch die weiteren Ergebnisse der Untersuchung bestätigen sollte. Wir wären dann in der Lage, aus der Beschaffenheit des Blutbildes ein ziemlich klares Urteil zu gewinnen über die Schwere der Erkrankung sowie darüber, ob eine Gefahr für das Leben des Tieres unmittelbar vorliegt, d. h. ob eine Schlachtung anzuraten ist.

Noch einige Bemerkungen über Tabelle 2. Die Prozentzahl der neutrophilen Leukozyten zeigt in allen Fällen, wo der



Lymphozytenwert erhöht ist, eine entsprechende Verminderung. Bemerkenswert ist die erhebliche Abnahme der Eosinophilen in mehreren Fällen (Nr. 1, 2, 3, 8, 10 und 15). Ich vermute, daß diese Erscheinung so zu erklären ist, daß die Tiere beim Weidegang im Sommer viele Leberegel (und vielleicht andere Parasiten) aufnahmen, die die Eosinophilie hervorriefen, und daß diese Parasiten bei der Stallhaltung der Tiere im Herbst an Zahl abgenommen haben, wobei der Eosinophilenwert allmählich auf die Norm herabsinkt. Auffallend ist ferner in der Tabelle die Vermehrung der Zahl der basophilen Leukozyten (Mastzellen) bei sämtlichen untersuchten Tieren mit Ausnahme von Nr. 10 und 21. Dieser Tatsache dürfte kaum eine besondere Bedeutung beizumessen sein.

Ziehen wir nunmehr den Schluß aus dem bei der zweiten Untersuchung der Rinder in Tschenze erhobenen Befunde, so können wir die oben gestellten Fragen folgendermaßen beantworten:

a) *Bei den meisten der am 30. November untersuchten Rinder hat sich das Blutbild gegenüber dem Befund am 17. August erheblich geändert und zwar derart, daß*

b) *die Prozentzahl der Lymphozyten sich bedeutend erhöht, die der eosinophylen Leukozyten sich vermindert hat. Die Zahl der Mastzellen ist durchweg etwas höher.*

c) *Sowohl aus der Erhöhung des Lymphozytenwertes, wie aus der morphologischen Struktur der Lymphozyten selbst muß geschlossen werden, daß der lymphozytomatöse Prozeß sich in der Zwischenzeit verschlimmert hat.*

Die Blutuntersuchung hat gezeigt, daß die Stallhaltung der Tiere im Winter nicht ohne Einfluß auf die Zusammensetzung des Blutes bleibt. Es fragt sich nun, ob dieser Einfluß sich auch (in günstigem oder in ungünstigem Sinne) auf die Lymphozytomatose bemerkbar macht. Die Antwort auf diese Frage kann nur eine nochmalige Untersuchung dieser Tiere am Anfang des Frühjahres liefern. Aus diesen und aus anderen oben angedeuteten Gründen wäre eine solche Untersuchung von größtem Interesse. Praktisch hätte sie den Zweck, uns die Fragen zu beantworten,

1. ob wir durch regelmäßige Blutuntersuchungen (sagen wir, alle drei Monate) imstande sein werden, Tiere, deren Leben durch einen fortschreitenden lymphozytomatösen Prozeß gefährdet ist, rechtzeitig zu erkennen und schlachten zu lassen;



2. ob die Krankheit durch die Stallhaltung der Tiere beeinflußt, evtl. zum Stillstand oder Rückgang gebracht werden kann, oder ob sie sich dadurch vielleicht verschlimmert;
3. ob sich bei den durch die Blutuntersuchung als lymphozytomatös erkannten Tieren zuletzt klinische Erscheinungen einstellen, durch die solche Tiere ermittelt werden können.

Von mehr wissenschaftlichem Interesse wäre die Beantwortung der Fragen

4. ob das bei den Tschenzer Rindern beobachtete Blutbild, das wir als Ausdruck einer leichten, chronischen Lymphozytomatose auffassen können, allmählich zu dem Blutbilde hinüberführt, das wir früher bei einem im Endstadium dieser Krankheit getöteten Rinde (Nr. 38 L 20) studiert haben;
5. ob die Entwicklung des Krankheitsprozesses bei der Stallhaltung im Winter irgend welche Schlüsse auf die Aetiologie der Krankheit zuläßt.

Die vorgeschlagene **dritte Untersuchung** fand am 13. April 1918 statt. Leider stellte es sich heraus, daß die Kriegsverhältnisse auch auf den Gang unserer Untersuchungen störend eingewirkt hatten. Von den 12 am 30. November 1917 untersuchten Rindern waren 3 nicht mehr in Tschenze, und zwar gerade die 3 Tiere, die die höchste Prozentzahl von Lymphozyten aufwiesen, die also der Lymphozytomatose am stärksten verdächtig waren. Zwei dieser Tiere (Nr. 19 und 23) mußten als Schlachttiere abgegeben werden, während die Färse Nr. 21, von der in den beiden früheren Berichten oft die Rede war, nach Reitzenstein gekommen war.

Herr Veterinärrat Liesenberg hatte die Liebenswürdigkeit, kurze Zeit nach der Untersuchung der übrigen Tiere in Tschenze Blutproben von Rind Nr. 21 auf Reitzenstein zu entnehmen und mir einzuschicken. Dadurch bin ich in der Lage, über diesen interessanten Fall weiter zu berichten.

Außer den früher angeführten Tieren wurde noch ein Ochse (Nr. 24) untersucht, der eine Anschwellung des linken Hüftgelenkes zeigte und mitunter lahm ging. Das Blutbild dieses Tieres war ein vollkommen normales. Ferner untersuchte ich einen Hund (den einzigen, der in Tschenze gehalten wird), um festzustellen,



ob die Lymphozytomatose eventuell auch diese Tierart befällt. Die Untersuchung ergab jedoch ein normales Blutbild.

Der besseren Übersicht halber habe ich das Ergebnis der Blutuntersuchung am 13. April in Tabelle 3 zusammengestellt und habe bei den bereits früher untersuchten Tieren die Zahlen vom 17. August resp. vom 30. November 1917 mit angeführt.

Wir wollen aus dieser Tabelle zunächst diejenigen Tiere ausschalten, die für die weitere Erörterung nicht in Betracht kommen. Die beiden zuletzt untersuchten Tiere (Nr. 24 und 25) sind gesund; auch die am 30. November zuerst untersuchte Kuh (Nr. 22) zeigt nach wie vor ein normales Blutbild. Der Ochse Nr. 14 wies bei der 3. Untersuchung ungefähr dieselbe Blutbeschaffenheit auf wie bei der ersten; gegenüber der zweiten ist eine leichte Besserung zu konstatieren. Bei Nr. 15 ist eine geringe Zunahme der Zahl der Lymphozyten festzustellen. Das Blutbild dieser beiden Tiere kann jedoch als fast normal bezeichnet werden, jedenfalls ist keine nennenswerte Verschlechterung in den seit der 1. Untersuchung verflossenen 8 Monaten eingetreten.

Wesentlich anders verhält es sich mit den übrigen Tieren. Abgesehen von Nr. 21, von der noch unten ausführlich die Rede sein wird, zeigen diese durchweg eine weitere Zunahme der Lymphozytenzahl. Besonders ausgesprochen ist diese Vermehrung bei Nr. 1, 8 und 10. Bei 1 und 10 ist im Blutbild eine deutliche Leukozytose, d. h. eine absolute Vermehrung der Zahl der weißen Blutkörperchen zu erkennen. Auch sind ausgesprochene Jugendstadien der Lymphozyten (Lymphoidozyten) vorhanden. Diese beiden Tiere befinden sich jetzt ungefähr in demselben Stadium der Lymphozytomatose wie Nr. 21 bei der ersten Untersuchung.

Dieser Befund ermöglicht uns die Beantwortung der beiden ersten oben gestellten Fragen:

Zu Frage 1: Durch regelmäßige Blutuntersuchungen eines gefährdeten Rindviehbestandes sind wir tätsächlich im Stande, den Verlauf der Lymphozytomatose zu beurteilen. In schweren Fällen wäre es erwünscht, etwa alle Monate einen Blutausstrich des betreffenden Tieres zu untersuchen, um vor Überraschungen geschützt zu sein.

Zu Frage 2: Die Stallhaltung der Tiere bezw. die klimatischen Verhältnisse im Winter scheinen an sich keinen Einfluß auf



Tabelle 3.

Nr.	Kennzeichen	Tag der Untersuchung	Neutrophile Leuk.	Eosinophile Leuk.	Basophile Leuk.	Lympho-zyten	Monozyten	Bemerkungen
1	Ochse 6 Jahr	17. Aug. 1917 30. Nov. 1917 13. April 1918	28,5 20,5 13,0	12,5 8,0 3,5	0,5 1,0 —	54,5 67,5 82,0	4,0 3,0 1,5	Prozentzahl der Lymphozyten ziemlich stark gestiegen. Anscheinend eine Leukozytose. Vereinzelte Lymphoidozyten.
2	Ochse 6 Jahr	17. Aug. 1917 30. Nov. 1917 13. April 1918	23,5 20,0 15,0	26,5 8 0 9,5	— 0,5 —	46,0 71,0 73,5	4,0 0,5 2,0	Prozentzahl der Lymphozyten bedeutend erhöht. Zellkerne nicht besonders jugendlich.
3	Ochse 5 Jahr	17. Aug. 1917 30. Nov. 1917 13. April 1918	29,0 25,0 21,5	10,5 1,5 1,5	0,5 1,5 0,5	59,0 68,0 75,0	1,0 4,0 1,5	Aehnlich wie bei Nr. 2.
6.	Kuh 6 Jahr	17. Aug. 1917 30. Nov. 1917 13. April 1918	23,5 16,0 16,0	5,5 4,5 6,0	— 0,5 —	69,0 76.0 77,0	2,0 3,0 1,0	Gegenüber dem Befund am 30. Nov. fast kein Unterschied. Eine Blutzählung ergab 8100 Leukozyten (normal).
8	Ochse 5 Jahr	17. Aug. 1917 30. Nov. 1917 13. April 1918	32,0 35,5 19,0	13,0 7,5 4,0	— 0,5 0,5	52,0 55,5 75,0	3,0 1,0 1,5	Zahl der Lymphozyten bedeutend vermehrt.
10	Ochse 5 Jahr	17. Aug. 1917 30. Nov. 1917 13. April 1918	27,0 27,5 10,5	7,0 0,5 1,0	— — 1,0	58,5 71,5 85,0	7,5 0,5 2,5	Merkbare Verschlimmerung des Zustandes. Lymphozyten stark vermehrt. Leukozytose. Zellkerne ziemlich jugendlich.
14	Ochse 8 Jahr	17. Aug. 1917 30. Nov. 1917 13. April 1918	31,5 14,0 26,0	5,0 11,0 6,0	— 0,5 —	59,0 71,5 62,0	4,5 3,0 6,0	Ziemlich normal.
15	Ochse 8 Jahr	17. Aug. 1917 30. Nov. 1917 13. April 1918	26,0 29,0 22,0	14,5 7,5 6,0	— 1,5 —	52,0 53,5 63,0	7,5 8,5 9,0	Geringe Vermehrung der Lymphozytenzahl. Noch ist das Blutbild als normal anzusehen.
21	Färse 2 Jahr	17. Aug. 1917 30. Nov. 1917 28. Mai 1918	13,0 3,5 22,0	3,0 3,5 2,5	0,5 — 0,5	82,5 92,5 74,5	1,0 0,5 0,5	Noch eine ausgesprochene Leukozytose. Viele Lymphoidozyten. Im übrigen eine deutliche Besserung.
22	Kuh 5 Jahr	30. Nov. 1917 13. April 1918	25,5 17,0	7,5 18,0	1,0 —	66,5 63,5	2,5 1,5	Eosinophilie, sonst normal.
24	Ochse 6 Jahr	13. April 1918	30.0	10,5	0,5	56,0	3,0	Normal.
25	Hund 4 Jahr	13 April 1918	64,0	4,0	—	17,5	14,5	Normal.



den Verlauf der Krankheit auszuüben. Bei den meisten Tieren hat sich der Krankheitszustand seit dem vorigen Sommer beständig verschlimmert. Allerdings ist zu bemerken, daß die Rinder Nr. 1, 8 und 10, bei denen diese Verschlimmerung am ausgesprochendsten ist, Arbeitsochsen sind, die also auch im Winter häufig aufs Feld gekommen sind.

Wie steht es nun mit der Färse Nr. 21? Dieses Tier zeigte bei der 1. Untersuchung am 17. August 1917 eine ziemlich starke Leukozytose. Riederformen und Reizzellen waren vorhanden und die Kerne der Lymphozyten, die mit 82,5 % vertreten waren, waren durchweg jugendlich. Der Fall konnte als mittelgradige Form der Lymphozytomatose bezeichnet werden. Bei der 2. Untersuchung am 30. November 1917 hatte sich dieser Zustand bedeutend verschlimmert. Die Zahl der Lymphozyten war auf 92,5 % gestiegen, die Struktur der Zellkerne war noch jugendlicher. Diese Verschlimmerung wirkte so verblüffend, daß ich annehmen zu müssen glaubte, das Tier würde bei der nächsten Untersuchung das Bild schwerster Lymphozytomatose darbieten. Ich nahm an, daß das Blutbild, das bei der vorigen Untersuchung dem Typus der leichten, chronischen Lymphozytomatose entsprach, sich inzwischen in das andere, von unseren früheren Studien her bekannte Bild einer schweren Lymphozytomatose, wie es im Endstadium dieser Krankheit anzutreffen ist, umgewandelt haben würde. Ferner habe ich bestimmt geglaubt, das Tier würde bei der Untersuchung im Frühjahr deutliche klinische Erscheinungen der Lymphozytomatose zeigen.

Um so größer war meine Überraschung, als ich die Blutpräparate von Herrn Veterinärrat Liesenberg erhielt mit dem Bericht, er hätte das Tier in Reitzenstein in sehr gutem Zustande angetroffen, von krankhaften Veränderungen sei keine Spur vorhanden gewesen. In Übereinstimmung hiermit fand ich im Blutbild eine wesentliche Besserung. Die Zahl der Lymphozyten war von 82,5 resp. 92,5 % auf 74,5 % gesunken, die Zahl der Neutrophilen von 13,0 resp. 3,5 auf 22,0 % gestiegen. Allerdings bestand noch eine deutliche Leukozytose, und die Kernstruktur der meisten Lymphozyten war noch ausgesprochen jugendlich, ja, es wollte mir scheinen, in manchen Fällen noch jugendlicher als bei der früheren Untersuchung.

Wie sollen wir uns die Besserung im Befinden des Rindes Nr. 21 im Gegensatz zu der Verschlimmerung bei den anderen



lymphozytomatösen Tieren erklären? Die Antwort liegt auf der Hand. Während alle anderen Tiere in Tschenze geblieben sind, ist Nr. 21 als einzige Ausnahme von diesem Gute entfernt und nach Reitzenstein gebracht worden. Gewiß, man darf einen einzigen Fall nicht verallgemeinern, aber hier ist der Unterschied so frappant, daß er kaum als Zufall aufgefaßt werden kann.

Wir haben in unseren früheren Berichten der Überzeugung wiederholt Ausdruck gegeben, daß die Lymphozytomatose irgendwie an die Örtlichkeit gebunden ist. Diese Annahme hat durch das Ergebnis der letzten Untersuchung eine gewisse Bestätigung erfahren. Bei den meisten der in Tschenze verbliebenen Tieren hat die Krankheit ihren Fortgang genommen. Das krankmachende Agens hat also fortgesetzt auf diese Tiere eingewirkt; am schwersten scheinen diejenigen Tiere betroffen zu sein, die auch im Winter öfters Gelegenheit hatten ins Freie zu kommen. Demgegenüber steht der Fall Nr. 21, der von Tschenze entfernt wurde, der also gewissermaßen der Einwirkung des krankmachenden Stoffes entzogen wurde und bei dem eine prompte Besserung eintrat.

In dem ersten Bericht habe ich die Lymphozytomatose mit der Kropfkrankheit des Menschen verglichen und habe auf die Versuche von Hirschfeld und Klinger, Wegelin u. a. hingewiesen, bei denen festgestellt wurde, daß „Kropfratten“, in eine kropffreie Gegend verbracht, den Kropf allmählich verlieren, während gesunde Ratten in einer Kropfgegend allmählich einen Kropf erwerben. Genau denselben Fall haben wir bei der Lymphozytomatose auf Tschenze. Gesunde zugekaufte Rinder erkranken dort an Lymphozytomatose, während kranke Tiere (Nr. 21), wenn sie in eine offenbar gesunde Gegend (Reitzenstein) gebracht werden, eine Besserung erfahren. Allerdings darf man mit dem Verbringen in eine gesunde Gegend resp. mit dem Verkauf der Tiere nicht zu lange warten, denn wir wissen von unserem Fall, Kuh 38 L 20, her, daß diese Maßnahme dann keinen Erfolg mehr verspricht. Dieses Tier wurde nämlich in abgemagertem und krankem Zustande von Ostpreußen (Klein Sobrost, Kreis Gerdauen) nach Berlin geschickt und wurde hier nach 3 Wochen kurz vor dem Verenden getötet. Derselbe Grundsatz gilt für die Kropfkrankheit des Menschen und wird sicher auch für die Kropfratten zutreffen.

Sollte sich dieser Gedankengang durch weitere Untersuchungen bestätigen, so könnten wir vorläufig folgende Maßregeln empfehlen,



die zwar keinen eigentlichen prophylaktischen Wert besitzen, aber doch den Besitzern von Gütern, auf denen die Lymphozytomatose vorkommt, vor Schaden bewahren dürften:

A. *Der ganze Rindviehbestand auf Gütern, wo die Lymphozytomatose vorkommt, ist mindestens einmal im Jahre von einem sachverständigen Tierarzt an der Hand von Blutausstrichen auf das Vorhandensein von lymphozytomatösen Tieren zu untersuchen.*

B. *Alle als krank erkannten oder der Krankheit stark verdächtigen Tiere müssen unter Kontrolle gehalten und je nach der Schwere der Krankheit alle 1—3 Monate von neuem untersucht werden.*

C. *Tiere, die einen schweren Grad der Erkrankung erreicht haben und bei denen ein letaler Ausgang zu befürchten ist, sollen in eine gesunde Gegend (wo die Krankheit nicht vorkommt) verschickt resp. sollen verkauft werden — falls eine Schlachtung nicht vorgezogen wird.*

Der Zeitpunkt, an dem diese Maßnahme anzuraten ist, kann zahlenmäßig nicht festgelegt werden. Der klinische Befund wird mitentscheidend sein. Wenn ich dennoch einen näheren Anhalt geben müßte, so würde ich sagen: Jungrinder mit mehr als 90—95 % Lymphozyten resp. Lymphoidozyten und erwachsene Rinder mit mehr als 80—85 % sind unter allen Umständen abzugeben.

Ich komme jetzt auf die oben gestellten Fragen zurück und will sie an Hand des vorliegenden Materials beantworten.

Frage 1 und 2 sind bereits erledigt.

Zu Frage 3: Über diesen Punkt hat die Untersuchung noch keine Klarheit gebracht. Bei keinem der untersuchten Tiere konnten klinische Erscheinungen der Lymphozytomatose nachgewiesen werden. Andererseits ist das Blutbild bei keinem dieser Tiere bisher so stark verändert, wie bei der Kuh (Nr. 38 L 20), die seinerzeit hier in Berlin im Endstadium der Lymphozytomatose getötet wurde und bei der klinische Kennzeichen (Abmagerung, Schwellung der Lymphdrüsen, Hervortreten der Augäpfel usw.) vorhanden waren.

Zu Frage 4: Ich ging in meinem zweiten Bericht von der Voraussetzung aus, daß sich der Krankheitszustand bei Rind Nr. 21, entsprechend dem Verlauf bis dahin, weiter verschlimmern würde. Dadurch hätte ich feststellen können, ob

das Blutbild, das ich früher mit der chronischen lymphatischen Leukämie des Menschen verglichen habe, wirklich zu jenem Blutbild hinüberführt, das wir bei Kuh 38 L 20 studiert haben und das ich eine lymphatische Lymphoidozytenleukämie nannte. Diese Feststellung konnte nicht erfolgen, weil sich der Krankheitszustand des Tieres, wie wir gesehen haben, nicht verschlimmert, sondern gebessert hat. Und dennoch glaube ich, besonders was die Kernstruktur der Lymphozyten anbetrifft, eine Annäherung an das Blutbild der schwerkranken Kuh 38 L 20 erkennen zu können — trotzdem auf der anderen Seite auch aus dem Blutbilde (Verminderung der Lymphozyten, Vermehrung der Neutrophilen, Wiederauftreten der Mastzellen usw.) auf eine Besserung geschlossen werden muß. Ich glaube daher die 4. Frage in bejahendem Sinne beantworten zu müssen.

Zu Frage 5: Wie oben ausgeführt, scheint die Stallhaltung der Tiere bezw. die klimatischen Verhältnisse im Winter kaum einen Einfluß auf den Krankheitsprozeß ausgeübt zu haben. Infolgedess lassen diese Verhältnisse keinen Rückschluß auf die Aetiologie der Krankheit zu. Andererseits hat der Krankheitsverlauf bei Rind Nr. 21 uns in unserer Meinung bestärkt, daß der krankmachende Stoff irgendwie an die Örtlichkeit gebunden ist. Welcher Natur dieser Stoff ist oder woran er haftet (Futter, Trinkwasser usw.), wissen wir nicht.

Zum Schluß möchte ich noch erwähnen, daß Herr Veterinärrat Liesenberg seit Anfang des Jahres 1918 6 weitere Fälle von Lymphozytomatose in seinem Kreise (Oststernberg) bei Ausübung der Fleischbeschau festgestellt hat.

1.	Am 22. Februar	bei einer Kuh	in Neudorf,	7-8	km v. Tschenze.
2.	„ 9. März	„ „ „	„ Priebrow,	30	„ „ „
3.	„ 8. April	„ „ „	„ Zielenzig,	15	„ „ „
4.	Im Mai	„ einem Ochsen	„ Heinersdorf,	20	„ „ „
5.	„ „	„ einer Kuh	„ Sophienwalde,	6	„ „ „
6.	Am 11. Juni	„ „ „	„ Lindow,	19	„ „ „

Diese Fälle zeigen wieder von neuem, daß die Lymphozytomatose durchaus nicht auf das Vorwerk Tschenze beschränkt ist, sondern auch in der weiteren Umgebung vorkommt. Bei einer später vorzunehmenden geologischen Untersuchung wird es von



Wichtigkeit sein, die Boden- und klimatischen Verhältnisse aller dieser Orte miteinander zu vergleichen. Aufgabe der Tierärzte wird es sein, Schlüsse aus der Art der Fütterung und Haltung der Tiere zu ziehen.

Endlich sei erwähnt, daß wir bisher noch nicht in der Lage waren, therapeutische Versuche irgend welcher Art anzustellen. Bei unserer mangelhaften Kenntnis über die Natur und Aetiologie der Krankheit wäre jeder Behandlungsversuch natürlich ein Tasten im Dunkeln. Immerhin hatten wir die Absicht, bei einer Verschlimmerung des Zustandes der Färse Nr. 21, den Ankauf dieses Tieres zu beantragen, erstens um den Krankheitsverlauf im Institut besser studieren zu können und zweitens, um Behandlungsversuche anzustellen. Der Ankauf des Rindes Nr. 21 ist augenblicklich nicht anzuraten. Erstens hat sich der Krankheitszustand spontan so weit gebessert, daß eine Behandlung unnötig erscheint, und zweitens hat gerade dieser Fall gelehrt, wie außerordentlich vorsichtig man bei der Beurteilung eines therapeutischen Versuches sein muß. Hätten wir das Tier vor 6 Monaten angekauft und hier in Berlin mit irgend einem Mittel behandelt und hätten die Besserung beobachtet, die jetzt spontan bei dem Tiere eingetreten ist, so wären wir leicht geneigt gewesen, den Erfolg als Wirkung des verabfolgten Mittels zu betrachten.

In Anbetracht der bisherigen Erfahrungen würden nur solche Versuche einen Wert haben, die in Tschenze selbst bei mehreren Tieren angestellt werden und deren Erfolg durch fortgesetzte Beobachtung über den Verlauf bei nichtbehandelten Tieren kontrolliert werden kann. Ob derartige Versuche unter den gegenwärtigen Kriegsverhältnissen durchführbar sind, erscheint uns zweifelhaft.

Das Ergebnis der dritten Untersuchung in Tschenze läßt sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. *Bei der Mehrzahl der bei der ersten oder zweiten Untersuchung als lymphozytomatös erkannten Tiere hat sich der Krankheitsprozeß in der Zwischenzeit, bis zur dritten Untersuchung, weiter fortentwickelt.*

2. *Die Stallhaltung der Tiere bezw. die klimatischen Verhältnisse im Winter scheinen keinen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit auszuüben.*

3. *Das Rind Nr. 21, das bei den vorigen Untersuchungen ein ziemlich schweres lymphozytomatöses Blutbild zeigte, ist in der Zwischenzeit nach Reitzenstein gebracht worden und hat sich dort erheblich gebessert.*
4. *Es scheint demnach, als ob das rechtzeitige Verbringen von kranken Tieren in eine gesunde Gegend den Krankheitsprozeß zum Stillstand oder Rückgang bringt.*
5. *Wir glauben uns infolgedessen berechtigt, die oben gemachten Vorschläge zu empfehlen, durch die schweren Verlusten vorgebeugt werden dürfte.*
6. *Klinische Erscheinungen der Lymphozytomatose sind bisher bei keinem der untersuchten Tiere aufgetreten.*
7. *Das Ergebnis der letzten Untersuchung hat uns von neuem in der Ansicht bestärkt, daß die Lymphozytomatose irgendwie an die Örtlichkeit gebunden ist.*
8. *Es scheint, als ob das Blutbild vom Typus der chronischen lymphatischen Leukämie tatsächlich in das vom Typus der lymphatischen Lymphoidozytenleukämie übergeht.*
9. *Über die Aetiologie der Krankheit konnten keine neuen Anhaltspunkte gewonnen werden.*
10. *Therapeutische Versuche würden nur dann einen Wert haben, wenn sie in Tschenze selbst an einem größeren Rindermaterial vorgenommen werden könnten.*

Die **vierte Untersuchung** wurde am 12. Oktober 1918 ausgeführt. Leider ergab es sich auch diesmal, daß der Krieg nicht ohne Einfluß auf den Gang unserer Untersuchungen geblieben war: von den früher untersuchten Tieren waren inzwischen zwei Stück (Nr. 2 und 10) verkauft worden. Dies war um so bedauerlicher, als beide Tiere, besonders aber das letztere, bei der Untersuchung am 13. April 1918 eine ziemlich starke lymphozytomatöse Beschaffenheit des Blutes aufwiesen. Eine Feststellung, welche Fortschritte die Krankheit inzwischen bei diesen Tieren gemacht hätte, wäre also sehr erwünscht gewesen.

Das Ergebnis der Blutuntersuchung bei den übrigen in den früheren Berichten erwähnten Tieren ist in Tabelle 4 zusammengestellt worden.



Tabelle 4.

Nr.	Kennzeichen	Tag der Untersuchung	Neutrophile Leuk.	Eosinophile Leuk.	Basophile Leuk.	Lympho-zyten	Monozyten	Bemerkungen
1	Ochse 7 Jahr	17. Aug. 1917 30. Nov. 1917 13. April 1918 12. Okt. 1918	28,5 20,5 13,0 27,5	12,5 8,0 3,5 1,0	0,5 1,0 — 1,0	54,5 67,5 82,0 67,5	4,0 3,0 1,5 3,0	Eine deutliche Besserung nach dem Blutbilde.
3	Ochse 7 Jahr	17. Aug. 1917 30. Nov. 1917 13. April 1918 12. Okt. 1918	29,0 25,0 21,5 23,0	10,5 1,5 1,5 4,0	0,5 1,5 0,5 0,5	59,0 68,0 75,0 71,0	1,0 4,0 1,5 1,5	Fast unverändert.
6	Kuh 7 Jahr	17. Aug. 1917 30. Nov. 1917 13. April 1918 12. Okt 1918	23,5 16,0 16,0 22,0	5,5 4.5 6,0 9,0	— 0,5 — —	69,0 76,0 77,0 69,0	2,0 3,0 1,0 —	Geringgradige Besserung.
8	Ochse 6 Jahr	17. Aug. 1917 30. Nov. 1917 13. April 1918 12. Okt. 1918	32,0 35,5 19.0 27,0	13,0 7,5 4,0 11,0	— 0,5 0,5 0,5	52,0 55,5 75,0 60,5	3,0 1,0 1,5 1,0	Deutliche Besserung.
14	Ochse 9 Jahr	17. Aug 1917 30. Nov. 1917 13. April 1918 12. Okt. 1918	31.5 14.0 26.0 16.0	5,0 11,0 6,0 8,0	— 0,5 — 0.5	59,0 71,5 62,0 75,5	4,5 3,0 6,0 —	Geringgradige Verschlimmerung.
15	Ochse 9 Jahr	17. Aug. 1917 30. Nov. 1917 13. April 1918 12. Okt. 1918	26,0 29,0 22,0 14,0	14.5 7.5 6,0 4,0	— 1,5 — 1.0	52,0 53,5 63,0 73.5	7,5 8,5 9,0 7,5	Geringgradige Verschlimmerung.
21	Kuh 3 Jahr	17. Aug. 1917 30. Nov. 1917 13. April 1918 12. Okt. 1918	13,0 3,5 22,0 10,5	3,0 3,5 2.5 2,0	0,5 — 0,5 0,5	82.5 92,5 74,5 85,5	1,0 0,5 0,5 1,5	Mittelgradige Leuko- und Lymphozytose. Die Kuh ist hochtragend.
22	Kuh 6 Jahr	30. Nov. 1917 13. April 1918 12. Okt. 1918	25,5 17,0 13,0	7,5 18,0 9.5	1,0 — —	66.5 63,5 73.5	2.5 1,5 4.0	Geringgradige Verschlimmerung.

Überblicken wir diese Befunde, so fällt sofort auf, daß die Prozentzahl der Lymphozyten (die ja als Indikator für den Grad der Lymphozytomatose gelten kann) bei den ersten 4 in der Tabelle verzeichneten Tieren (Nr. 1, 3, 6 und 8) gesunken ist, und zwar bei Nr. 1 und 8 um einen nicht unerheblichen Betrag. Dagegen ist die Zahl bei den letzten 4 Rindern (Nr. 14, 15, 21 und 22) gestiegen. Unter diesen 4 Rindern nimmt die Kuh Nr. 21, von der in den früheren Berichten schon oft die Rede war, eine Sonderstellung ein; ich komme weiter unten auf sie zurück. Die Rinder Nr. 14, 15 und 22 wiesen bei den früheren Untersuchungen ein durchweg normales Blutbild auf. Jetzt muß man alle 3 als geringgradig lymphozytomatös bezeichnen.

Wir erklären uns diese sich augenscheinlich widersprechenden Befunde folgendermaßen:

Das krankmachende Agens der Lymphozytomatose, das, wie unsere bisherigen Erfahrungen lehren, an die Örtlichkeit gebunden ist, wirkt nach und nach auf sämtliche Rinder eines gefährdeten Bestandes ein. Bereits in dem ersten Bericht sind wir zu diesem Resultate gekommen. Damals gab es aber noch vereinzelte Tiere, die ein normales Blutbild aufwiesen; jetzt lassen auch diese, wie z. B. Nr. 14 und 15, die Einwirkung des krankmachenden Stoffes erkennen. Kein einziges Rind scheint diesem Schicksal zu entgehen.

Auf der anderen Seite scheint es, als ob der Prozeß sich auch spontan bessern kann. Während unsere bisherigen Untersuchungen Veranlassung zu der Befürchtung zu geben schienen, daß sich der lymphozytomatöse Prozeß beständig, wenn auch langsam, verschlimmert, zeigt die jetzige Untersuchung, daß auch das Umgekehrte der Fall sein kann. Eine Besserung ist besonders bei Nr. 1 und 8 deutlich zu erkennen. Dieser Befund ist um so bemerkenswerter, als es sich in diesen Fällen um schwer arbeitende Ochsen handelt, die augenblicklich im Futterzustande ziemlich heruntergekommen sind. Freilich ist die Blutbeschaffenheit auch bei diesen Tieren keine normale. Alle untersuchten Tiere ohne Ausnahme haben mehr als 60 % Lymphozyten im Blute, eine Zahl, die für erwachsene Rinder als zu hoch bezeichnet werden muß. Diesen hohen Lymphozytenwert sämtlicher Tiere müssen wir als Ausdruck der gleichmäßigen Einwirkung des krankmachenden Agens auf den ganzen Bestand betrachten.



Das Ergebnis der letzten Untersuchung in Tschenze ist ein recht günstiges. Während wir früher annehmen zu müssen glaubten, daß die Lymphozytomatose mit unerbittlicher Strenge fortschreitet, bis das erkrankte Tier ihr zum Opfer gefallen ist, haben wir jetzt den Eindruck gewonnen, daß sie auch einen, man möchte sagen, gutartigen Verlauf nehmen kann. Es scheint, als ob der Verlauf zuweilen mit Remissionen verbunden ist. Jedenfalls steht fest, daß die Krankheit jahrelang bei einem Tier vorhanden sein kann, ohne sich klinisch bemerkbar zu machen. Einige der untersuchten Tiere (Nr. 1, 14 und 15) befinden sich schon seit etwa 6 Jahren auf dem Vorwerke Tschenze, ohne erkennbare Spuren der Krankheit (abgesehen von der Blutbeschaffenheit) zu zeigen.

Wir erblicken in diesem Befund eine Bestätigung der in dem zweiten Bericht ausgesprochenen Ansicht, daß die Lymphozytomatose in der Regel einen chronischen Verlauf nimmt und wahrscheinlich nur im Endstadium akut fortschreitet.

Das Blutbild der Färse Nr. 21, die wir in Reitzenstein untersuchten und die bei der dritten Untersuchung eine auffallende Besserung gegenüber den früheren Befunden zeigte, hat sich etwas verschlimmert. Wir sind aber geneigt anzunehmen, daß die festgestellte Veränderung in der Zusammensetzung des Blutes, die sich in einer absoluten Vermehrung der weißen Blutkörperchen (Leukozytose) und einer relativen Zunahme der Lymphozyten auf 85,5 % (Lymphozytose) kundgibt, nicht als Ausdruck einer Verschlimmerung des lymphozytomatösen Prozesses aufgefaßt, sondern auf die Tatsache zurückgeführt werden muß, daß das Tier augenblicklich hochtragend ist. Es ist nämlich bekannt, daß Rinder (wie auch andere Tiere und der Mensch) während der Trächtigkeit eine Leuko- und Lymphozytose aufweisen können. Das Rind Nr. 21 macht übrigens klinisch einen so vorzüglichen Eindruck, daß man kaum annehmen kann, es „leide" an Lymphozytomatose. Und auch die Lymphozyten zeigen morphologisch durchaus normale Verhältnisse; die jugendliche Kernstruktur, die noch bei der dritten Untersuchung besonders auffiel, ist jetzt nicht mehr zu erkennen. Wir glauben deshalb auch, daß die Betrachtungen, die wir in unserem vorigen Bericht an die bereits damals konstatierte Besserung im Befinden dieses Tieres geknüpft haben, ihre Gültigkeit in vollem Umfange behalten. Wir möchten also auch jetzt raten, Tiere, deren Leben durch das Fortschreiten des lympho-

zytomatösen Prozesses gefährdet erscheint, von Tschenze zu entfernen und nach Reitzenstein zu schicken. Die Erfahrung mit dem Rinde Nr. 21 (allerdings nur ein einziger Fall!) scheint zu der Hoffnung zu berechtigen, daß diese Maßnahme einen günstigen Einfluß auf die Entwicklung der Krankheit ausüben würde. Wir möchten jedoch an dieser Stelle daran erinnern, daß in dem ersten Bericht ein Fall verzeichnet ist von einer Kuh, die in Reitzenstein wegen Lymphozytomatose notgeschlachtet wurde. Möglicherweise sind im Laufe der Jahre auch noch vereinzelte weitere Fälle dort vorgekommen. Diese Fälle wären dann aller Wahrscheinlichkeit nach so zu erklären, daß die betreffenden Tiere erst in einem so weit vorgeschrittenem Stadium der Erkrankung von Tschenze nach Reitzenstein gebracht wurden, daß sie sich nicht mehr erholen konnten.

Wir haben in unserem vorigen Bericht nähere Angaben gemacht, wie diese Maßregel (die allerdings mehr den Charakter eines Notbehelfes hat) im allgemeinen, d. h. auch auf anderen Gütern, zu handhaben wäre. Die Frage, ob daneben auch noch andere Maßnahmen prophylaktischer oder therapeutischer Art für die Zukunft zu empfehlen sind, wird die weitere Forschung erst beantworten können. Unter den jetzigen Kriegsverhältnissen wird es kaum möglich sein, derartige Versuche — die nur einen Wert haben würden, wenn sie in großem Maßstabe, z. B. beim ganzen Rindviehbestande eines Rittergutes, durchgeführt werden könnten — anzustellen. Sollte sich ein solcher Versuch später ermöglichen lassen, so würde man vielleicht so vorgehen können, daß ein Teil des Bestandes ausschließlich mit abgekochtem Wasser getränkt, ein zweiter Teil regelmäßig mit kleinen Dosen irgend eines Jodpräparates, ein weiterer Teil mit einem Arsen-, Eisen- oder Kalziumpräparat behandelt wird, und der Rest zur Kontrolle unbehandelt bleibt. Ein solcher Versuch würde durchaus nicht kostspielig sein. Das Abkochen des Trinkwassers ließe sich auf einem Gute mit einem Brennereibetrieb mit Leichtigkeit durchführen und die Verabfolgung des Arzneimittels könnte ein- oder zweimal in der Woche von dem ortsansässigen Tierarzt vorgenommen werden. Es würde nur notwendig sein, den ganzen Bestand etwa alle Monate von einem hämatologisch genügend vorgebildeten Tierarzt untersuchen zu lassen.

Es ist zu erwarten, daß eine derartige Versuchsanordnung uns



Das Ergebnis der letzten Untersuchung in Tschenze ist ein recht günstiges. Während wir früher annehmen zu müssen glaubten, daß die Lymphozytomatose mit unerbittlicher Strenge fortschreitet, bis das erkrankte Tier ihr zum Opfer gefallen ist, haben wir jetzt den Eindruck gewonnen, daß sie auch einen, man möchte sagen, gutartigen Verlauf nehmen kann. Es scheint, als ob der Verlauf zuweilen mit Remissionen verbunden ist. Jedenfalls steht fest, daß die Krankheit jahrelang bei einem Tier vorhanden sein kann, ohne sich klinisch bemerkbar zu machen. Einige der untersuchten Tiere (Nr. 1, 14 und 15) befinden sich schon seit etwa 6 Jahren auf dem Vorwerke Tschenze, ohne erkennbare Spuren der Krankheit (abgesehen von der Blutbeschaffenheit) zu zeigen.

Wir erblicken in diesem Befund eine Bestätigung der in dem zweiten Bericht ausgesprochenen Ansicht, daß die Lymphozytomatose in der Regel einen chronischen Verlauf nimmt und wahrscheinlich nur im Endstadium akut fortschreitet.

Das Blutbild der Färse Nr. 21, die wir in Reitzenstein untersuchten und die bei der dritten Untersuchung eine auffallende Besserung gegenüber den früheren Befunden zeigte, hat sich etwas verschlimmert. Wir sind aber geneigt anzunehmen, daß die festgestellte Veränderung in der Zusammensetzung des Blutes, die sich in einer absoluten Vermehrung der weißen Blutkörperchen (Leukozytose) und einer relativen Zunahme der Lymphozyten auf 85,5 % (Lymphozytose) kundgibt, nicht als Ausdruck einer Verschlimmerung des lymphozytomatösen Prozesses aufgefaßt, sondern auf die Tatsache zurückgeführt werden muß, daß das Tier augenblicklich hochtragend ist. Es ist nämlich bekannt, daß Rinder (wie auch andere Tiere und der Mensch) während der Trächtigkeit eine Leuko- und Lymphozytose aufweisen können. Das Rind Nr. 21 macht übrigens klinisch einen so vorzüglichen Eindruck, daß man kaum annehmen kann, es „leide“ an Lymphozytomatose. Und auch die Lymphozyten zeigen morphologisch durchaus normale Verhältnisse; die jugendliche Kernstruktur, die noch bei der dritten Untersuchung besonders auffiel, ist jetzt nicht mehr zu erkennen. Wir glauben deshalb auch, daß die Betrachtungen, die wir in unserem vorigen Bericht an die bereits damals konstatierte Besserung im Befinden dieses Tieres geknüpft haben, ihre Gültigkeit in vollem Umfange behalten. Wir möchten also auch jetzt raten, Tiere, deren Leben durch das Fortschreiten des lympho-

zytomatösen Prozesses gefährdet erscheint, von Tschenze zu entfernen und nach Reitzenstein zu schicken. Die Erfahrung mit dem Rinde Nr. 21 (allerdings nur ein einziger Fall!) scheint zu der Hoffnung zu berechtigen, daß diese Maßnahme einen günstigen Einfluß auf die Entwicklung der Krankheit ausüben würde. Wir möchten jedoch an dieser Stelle daran erinnern, daß in dem ersten Bericht ein Fall verzeichnet ist von einer Kuh, die in Reitzenstein wegen Lymphozytomatose notgeschlachtet wurde. Möglicherweise sind im Laufe der Jahre auch noch vereinzelte weitere Fälle dort vorgekommen. Diese Fälle wären dann aller Wahrscheinlichkeit nach so zu erklären, daß die betreffenden Tiere erst in einem so weit vorgeschrittenem Stadium der Erkrankung von Tschenze nach Reitzenstein gebracht wurden, daß sie sich nicht mehr erholen konnten.

Wir haben in unserem vorigen Bericht nähere Angaben gemacht, wie diese Maßregel (die allerdings mehr den Charakter eines Notbehelfes hat) im allgemeinen, d. h. auch auf anderen Gütern, zu handhaben wäre. Die Frage, ob daneben auch noch andere Maßnahmen prophylaktischer oder therapeutischer Art für die Zukunft zu empfehlen sind, wird die weitere Forschung erst beantworten können. Unter den jetzigen Kriegsverhältnissen wird es kaum möglich sein, derartige Versuche — die nur einen Wert haben würden, wenn sie in großem Maßstabe, z. B. beim ganzen Rindviehbestande eines Rittergutes, durchgeführt werden könnten — anzustellen. Sollte sich ein solcher Versuch später ermöglichen lassen, so würde man vielleicht so vorgehen können, daß ein Teil des Bestandes ausschließlich mit abgekochtem Wasser getränkt, ein zweiter Teil regelmäßig mit kleinen Dosen irgend eines Jodpräparates, ein weiterer Teil mit einem Arsen-, Eisen- oder Kalziumpräparat behandelt wird, und der Rest zur Kontrolle unbehandelt bleibt. Ein solcher Versuch würde durchaus nicht kostspielig sein. Das Abkochen des Trinkwassers ließe sich auf einem Gute mit einem Brennereibetrieb mit Leichtigkeit durchführen und die Verabfolgung des Arzneimittels könnte ein- oder zweimal in der Woche von dem ortsansässigen Tierarzt vorgenommen werden. Es würde nur notwendig sein, den ganzen Bestand etwa alle Monate von einem hämatologisch genügend vorgebildeten Tierarzt untersuchen zu lassen.

Es ist zu erwarten, daß eine derartige Versuchsanordnung uns

sehr wichtige Aufschlüsse über die Aetiologie und die Behandlung der Krankheit bringen würde. Sollte es sich beispielsweise herausstellen, daß die Tiere, die mit Kalk behandelt werden, sich bessern, während der Zustand bei den übrigen Gruppen unverändert bleibt oder schlimmer wird, so würde man annehmen dürfen, daß die Krankheit auf einen Kalkmangel zurückgeführt werden muß, und gleichzeitig hätte man eine einfache und billige Behandlungsart. Ähnliche Schlüsse würden sich, mutatis mutandis, aus einem anderen Versuchsergebnis ziehen lassen.[1])

Das Ergebnis der letzten Untersuchung in Tschenze möchte ich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. *Es hat sich bei einigen der untersuchten Rinder eine deutliche Besserung seit der vorigen Untersuchung im April 1918 eingestellt.*
2. *Die Lymphozytomatose scheint bei der Mehrzahl der Rinder einen ausgesprochen chronischen Verlauf zu nehmen.*
3. *Einige Tiere, die bisher ein normales Blutbild aufwiesen, zeigen jetzt ebenfalls lymphozytomatöse Veränderungen.*
4. *Es scheint, als ob sämtliche Rinder in Tschenze früher oder später unter dem Einfluß des krankmachenden Stoffes zu leiden haben.*
5. *Die im vorigen Bericht empfohlene Maßnahme, kranke Tiere aus einer gefährdeten Gegend (Tschenze) in eine gesunde (Reitzenstein) zu bringen, scheint sich bewährt zu haben.*
6. *Es wäre sehr erwünscht, umfangreiche Versuche anzustellen, um Auskunft zu erlangen über den Wert weiterer Maßnahmen prophylaktischer (z. B. Abkochen des Trinkwassers) oder therapeutischer Natur (Behandlung mit Jod, Arsen, Eisen, Kalk usw.).*

[1]) Erwähnt sei noch, daß Herr Geheimrat Eggeling mir mitteilte, er hätte die Beobachtung gemacht, daß die Lymphozytomatose auf solchen Gütern, wo eine gründliche Melioration des Bodens durchgeführt wurde, erheblich zurückgegangen resp. verschwunden wäre.

(Aus dem Institut für Tierpathologie der Universität München.
Vorstand: Professor Dr. Th. Kitt.)

Untersuchungen über das Vorkommen von Normalpräzipitinen gegen Rauschbrand im Blutserum verschiedener Tierarten.

Von

Dr. med. vet. Anton Koegel,
Assistent am Institut für Tierpathologie der Universität München.

(Eingegangen am 17. Juni 1919.)

Im Frühjahr 1919 stellte Ruedorfer gelegentlich einer meines Wissens noch nicht veröffentlichten Arbeit (im Institut für Tierpathologie an der Universität München) über Thermopräzipitation bei Rauschbrand, Gasphlegmone etc. die Anwesenheit von Rauschbrand-Präzipitin in einem Normalziegenserum fest. In den nachstehend verzeichneten Versuchen war ich bestrebt, über das Vorhandensein von Normalpräzipitinen im Blute verschiedener Tierarten eingehendere Aufschlüsse zu erhalten.

Lange schon ist das Vorkommen einer Vielheit von Antikörpern im Normalserum bekannt (Neißer). Eingehendere Untersuchungen über Normalagglutinine, Normalhaemolysine, Normalbakteriolysine wurden angestellt von Bail, Pfeiffer und Friedberger und anderen. Nach von Eisler kommen Präzipitine für Bakterien in geringer Menge im Normalserum vor (analog den leichter nachweisbaren und also genauer bekannten Normalagglutininen). Nach Bail und Weil[1]) besitzt besonders Rinderserum die Fähigkeit, in Bakterienextrakten (Typhus, Cholera) Niederschläge zu erzeugen. Dasselbe Phänomen beobachtete Hocke im Normalserum von Schafen, Schweinen und Pferden. Bail, Hocke und Noris[2]) geben an,

[1]) Bail, Archiv für Hygiene 1902. Bail und Weil, Zentralblatt für Bakteriologie 1906.

[2]) Bail und Hocke, Archiv für Hygiene, Band 44. Noris, The bacterial precipitins. The Journal of infections Diseases 1904, Vol. I, Nr. 3.



daß sie in Bouillonfiltraten niemals Fällung erzeugen konnten. Zur Gewinnung einer brauchbaren Ausbeute mußten sie mit Kochsalz abschwemmen, 4 Stunden lang auf 60° oder 1 Stunde lang auf 80° erhitzen und dann noch 1—3 Tage schütteln.

Dieses Erhitzungsverfahren nähert sich dem bei der Ascolischen Thermopräzipitation[1]) üblichen.

Für Rauschbrand wurde dieses Verfahren in Anwendung gebracht von Hecht[2]) und Ruedorfer (in der eingangs erwähnten Arbeit).

Das in der folgenden Tabelle als Immunziege bezeichnete Tier war seit 24. XI. 16 vorbehandelt worden. Zur subkutanen Immunisierung wurden anfangs die weniger virulenten Bouillontuben-Kulturen, später die hochvirulenten Blutbouillon-Kulturen nach Kitt verwendet. Das Intervall zwischen den einzelnen Injektionen betrug etwa 4 Wochen. Die maximale verabreichte Dosis war 15 cbcm. Eine längere Ruhepause vom 11. I. 17 bis 20. IV. 17 war bedingt durch eine vorübergehende Erkrankung der Ziege, (Krankheitserscheinungen waren entzündliches Oedem der Impfstelle, indes ohne Knistergefühl, Fieber etc.). Verschiedene Überimpfungen von Serum und Milch des Tieres (erstmals am 21. V. 17) erwiesen einen Immunisationsstand des Blutes und der Milch, der hinreichend war, in intraperitonealen Gaben von 3—5 cbcm ältere Meerschweinchen gegen die dosis letalis minima virulentester Rauschbrand-Kulturen zu schützen. Die letzte derartige Kontrolluntersuchung fand am 11. I. 19 statt (ihren Verlauf siehe unten). Bei dem Immun-Kaninchen war die Gesamtdauer der Vorbehandlung wesentlich kürzer als bei der Ziege (Beginn im Sommer 18). Zur Immunisierung verwendet wurden fast nur hochvirulente Blutbouillon-Kulturen in subkutanen Dosen von 3—5 cbcm. Das Intervall zwischen den einzelnen Impfungen betrug 8 Tage.

Um irreführende Versuchsergebnisse (Präzipitinreaktion auf Bouilloneiweiß etc.) zu vermeiden, wurde zur tödlichen Infektion der Meerschweinchen Preßsaft rauschbrandiger Meerschweinchen-Muskulatur verwendet.

[1]) Ascoli, Die Thermopräzipitation als allgemeine serodiagnostische Methode. Berliner tierärztliche Wochenschrift 1912, Nr. 10.

[2]) Die Präzipitindiagnose des Rauschbrandes mit einem Beitrag zur Frage der Thermoresistenz der Präzipitinogene. Zentralblatt für Bakteriologie, Abt. 1, Originale, Band 67, H. 5, S. 371—381.



Tabelle der Thermopräzipitationsversuche.

Serumart	Extrakt	Nach 15 Min.	Nach 5 Std. und mehr	Relative Wertzahl
Immunziege unverdünnt	Rauschbrand-organe	+ +	+ + +	13
„ verdünnt 1/10		+ +	+ + +	
„ „ 1/100	„	+	+ +	
Immunkitz unverdünnt	„	+ + +	+ + + +	17
„ verdünnt 1/10	„	+ +	+ + +	
„ „ 1/100	„	+ +	+ + +	
Normalziege I (ca. 3 Jahre)	„	+	+ +	7,5
„ verdünnt 1/10	„	+	+ +	
„ „ 1/100	„	±	+	
Normalkitz I unverdünnt	„	+	+ +	8,5
„ verdünnt 1/10	„	+	+ +	
„ „ 1/100	„	+	+ ±	
Normalziege II (ca. 8 Jahre)	„	±	+	2
„ verdünnt 1/10	„	—	±	
„ „ 1/100	„	—	—	
Normalziege III (ca. 4 Jahre)	„	±	+	3,5
„ verdünnt 1/10	„	±	+	
„ „ 1/100	„	—	±	
Normalziege IV (ca. 12 Jahre)	„	± ?	± ?	0,5 ?
„ verdünnt 1/10	„	—	—	
„ „ 1/100	„	—	—	
Schaf I (ca. 2 Jahre)	„	+	+	4
„ verdünnt 1/10	„	±	+	
„ „ 1/100	„	—	±	
Schaf II (alt)	„	±	+	2
„ verdünnt 1/10	„	—	±	
„ „ 1/100	„	—	—	
Kuh I (2 Jahre)	„	±	+	3
„ verdünnt 1/10	„	±	±	
„ „ 1/100	„	—	±	
Kuh II (alt)	„	±	+	2
„ verdünnt 1/10	„	—	±	
„ „ 1/100	„	—	—	



Serumart	Extrakt	Nach 15 Min.	Nach 5 Std. und mehr	Relative Wertzahl
Kalb I (jung)	Rauschbrand-organe	+	+	4
„ verdünnt 1/10		±	+	
„ „ 1/100	„	—	±	
Kalb II (älter)	„	+	+	3
„ verdünnt 1/10	„	±	±	
„ „ 1/100	„	—	—	
Immun-Kaninchen	„	+ +	+ + +	11
„ „ verdünnt 1/10	„	+	+ +	
„ „ „ 1/100	„	+	+ +	
Normal-Kaninchen (alt)	„	—	—	0
„ „ verdünnt 1/10	„	—	—	
„ „ „ 1/100	„	—	—	
Normal-Kaninchen (jung)	„		—	0
„ „ verdünnt 1/10	„	—	—	
„ „ „ 1/100	„	—	—	
Hund (jung)	„	—	—	0
„ verdünnt 1/10	„	—	—	
„ „ 1/100	„	—	—	
Pferd (5 Jahre)	„	—	—	0
„ verdünnt 1/10	„	—	—	
„ „ 1/100	„	—	—	
Kontrollen:				
Alle untersuchten Sera	Extrakt aus Normal-Organen	—	—	0
Alle untersuchten Sera	Physiologische NaCl-Lösung erhitzt, wie die Extrakte	—	—	0

Die bei den vorstehend verzeichneten Versuchen verwendeten Extrakte sind von mit Rauschbrand getöteten Meerschweinchen gewonnen. Die zur Kontrolle gebrauchten Normalextrakte stammen von gesunden Individuen der gleichen Tierart. Zur Extrakt-



gewinnung wurden jeweils gleiche Mengen von Organen mit konstanten Quanten physiologischer Kochsalzlösung ca. 20 Minuten gekocht und dann durch gewöhnliche sterile Papierfilter filtriert. Von Organen fanden Verwendung: Bauchmuskulatur (weil diese bei subkutaner Impfung am Bauche meist am stärksten verändert ist), Milz, Nieren, Herz und Leber. Die Verwendung von Leber empfiehlt sich auch deshalb, weil der Extrakt dadurch eine Farbe erhält, die sich von der Farbe des Blutserums nur wenig unterscheidet.

Um das Präzipitationsphänomen zu beobachten, wurde die sogen. Überschichtungs- oder Ringmethode angewendet.

Die in der Tabelle unter „relativer Wertzahl" angeführten Ziffern entsprechen der Summierung der + Zeichen, wobei ein + Zeichen als 1, ein ± Zeichen als 0,5 gewertet wurde. Sie sollen ein bequemeres Vergleichen der einzelnen Reaktionsstärken ermöglichen.

Ergebnisse der Untersuchungen.

1. *Normalpräzipitine wurden in allen untersuchten Wiederkäuerseren festgestellt. Nur im Normalziegen-Serum IV ist die Reaktion sehr schwach und fraglich (zumal das Serum opaleszierte). In den Normalseren der anderen untersuchten Tierarten trat nirgends Präzipitation ein.*
2. *Der Präzipitationstiter der untersuchten Normalseren ist niedriger als der in den vergleichsweise mituntersuchten Immunseren notierte.*
3. *Die Reaktion ist im Versuche mit dem Blute des Jungen der Immun- und der Normalziege I stärker als mit dem Serum der Mütter.*
4. *Die Reaktion ist im Blutserum der jüngeren untersuchten Individuen stärker als in dem der älteren.*

ad 1. Die Beobachtung, daß die Gruppe der Wiederkäuer im Gegensatz zu Kaninchen, Hund und Pferd anscheinend generell Normalpräzipitine gegen Rauschbrand produziert, stimmt zu der bekannten Tatsache, daß die Wiederkäuer sich besonders leicht mit Rauschbrand infizieren, während Kaninchen, Hunde und Pferde sich im allgemeinen refraktär dagegen verhalten. Den beobachteten (relativ geringen) Grad von natürlicher Immunität der Wiederkäuer



kann man sich entweder ererbt, oder erworben vorstellen, — ererbt infolge von Überstehen schwerer Infektionen durch einzelne Vater- oder Muttertiere, — erworben entweder durch verschiedene im Laufe des Lebens überstandene, leichtere Infektionen (Infektion von Verletzungen distaler Körperteile mit Rauschbrandsporen, analog dem bekannten Rauschbrandschutz - Impfungsverfahren an der Schwanzspitze) oder durch die Anwesenheit von Rauschbranderregern im Magen- und Darminhalt (alimentäre Immunisierung). Bezugnehmend auf Normalziegenserum IV wird auf die oft beobachtete Erscheinung hingewiesen, daß Individuen einer für eine bestimmte Infektion sonst hochempfänglichen Tierart sich gegen diese Infektion absolut refraktär verhalten, ohne in ihrem Serum immunodiagnostisch nachweisbare Antikörper entwickelt zu haben. Zum Verständnis dieser Verhältnisse bietet die Ehrlichsche Seitenketten-Theorie genügende Grundlagen.

ad 3. Da eine längere Periode der Vorbehandlung der Immunziege I in ihre Trächtigkeitszeit hineinfiel, kann das Junge ebenfalls als aktiv immunisiert betrachtet werden. Zu dieser aktiv erworbenen Immunität gesellte sich bei dem jungen Tiere noch außer der passiv ererbten Grund- und Normal-Immunität der Mutter vor allem die alimentär durch den Genuß der antikörperreichen Immunmilch überkommene. Die Übertragung von Antikörpern aus dem mütterlichen in das fetale und Säuglingsserum plazentär und milchalimentär ist längst von Morgenroth, Anderson und Theobald Smith, Chauveau, Arloing, Thomas und Cornevin, Ehrlich, Kitt u. a. untersucht und festgestellt worden. So fand z. B. Kitt[1]) die von einem gegen Geflügelcholera immunisierten Kaninchenpaar herstammenden Jungen gegenüber einer Fütterungsinfektion immun. Auch für Rauschbrand hatte Kitasato analoge Versuchsergebnisse. Er fand die Jungen von gegen Rauschbrand immunisierten Meerschweinchen-Müttern noch 50 Tage post partum immun. Übrigens wurde von mir die Milch der Immunziege auf ihre immunisatorische Kraft auch im Tierversuche geprüft. 4 mit je 3 cbcm dieser Milch intraperitoneal vorbehandelte und am dritten Tag mit 0,1 cbcm einer hochvirulenten, 24 Stunden alten Rauschbrandblutbouillon-Kultur geimpfte Meerschweinchen blieben reaktionslos gesund, während ein

[1]) Einige Versuche über Blutimmunisierung gegen Geflügelseptikämie. Beiträge zur pathologischen Anatomie. Verlag von Bergmann 1903.



mit der Milch nicht vorbehandeltes Kontrolltier binnen 12 Stunden starb. Die Erscheinung endlich, daß auch das Kitz der Normalziege I mehr Normalpräzipitine im Serum hatte als die Mutter, ist ebenfalls durch den Genuß der normalpräzipitinhaltigen Muttermilch erklärlich.

ad 4. Daß jüngere Individuen im allgemeinen mehr Normalpräzipitine besitzen als bejahrte, erklärt sich daraus, daß die alimentäre und passive Immunität in der Regel von kurzer Dauer ist. Weiteren Untersuchungen bleibt es vorbehalten, evtl. eine Kurve im Auftreten von Normalantikörpern gegen Rauschbrand bei Wiederkäuern zu konstatieren, die von einem gewissen jugendlichen Höchstpunkt herabsinkend ihren tiefsten Stand in mittleren Jahren erreicht, um im Alter nochmals, wenn auch nicht mehr bis zur Höhe des juvenilen Anfangs, emporzusteigen, mit anderen Worten: Es wäre festzustellen, ob die ererbte und durch Milchnahrung überkommene relativ hohe Immunität junger Tiere mit zunehmendem Alter geringer wird, weil die alimentäre Immunität von kurzer Dauer ist und erst in vorgeschrittenen Jahren die unter ad 1 angenommene aktive Immunisierung durch Überstehen von Infektionen etc. in Erscheinung tritt. In dieser Konstatierung läge die Begründung der bei Rauschbrand kekannten Tatsache, daß die Empfänglichkeit von Saugkälbern für Rauschbrandinfektionen gleich Null, die von jungen Tieren minimal, die von Stücken mittleren Alters maximal, die von älteren Tieren endlich wieder geringer ist.

Neue Literatur.

(Der Redaktion zur Besprechung eingesandt.)

Fröhner, E., und **Zwick, W.,** Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. II. Band, Seuchenlehre (1. Teil) mit 178 teils farbigen Abbildungen, bearbeitet von W. Zwick. Stuttgart (F. Enke) 1919. Preis 52 Mk.

Als Fröhner sich nach einem neuen Mitarbeiter an seinem früher in Gemeinschaft mit Friedberger herausgegebenen bekannten Werke umsah, hätte er für die Darstellung der Seuchenlehre keinen besseren gewinnen können als Zwick, der, wie kein anderer, im Stande ist, die Infektionskrankheiten der Tiere auf Grund eigener Sachkenntnis zu schildern. Denn Zwick ist sowohl ein ausgezeichneter, durch zahlreiche eigene Arbeiten bekannter Bakteriologe und Serologe, wie auch ein vorzüglicher Kliniker, der, außer seiner früheren Stuttgarter Tätigkeit und seinem Wirken im Reichsgesundheitsamt, als Leiter der großen medizinischen Klinik der Wiener Hochschule und im Felde reiche Erfahrungen zu sammeln Gelegenheit hatte. Dem entspricht auch die hervorragende Bearbeitung des vorliegenden ersten Teiles des zweiten Bandes des Werkes. Mit Vergnügen und großer Befriedigung habe ich die gediegenen Schilderungen der verschiedensten Seuchen gelesen. Alle stehen auf wissenschaftlicher Höhe und zeigen den kritischen Forscher und genauen Kenner der einschlägigen Literatur. Die Darstellung ist übersichtlich, klar und erschöpfend. Ein besonderer Vorzug des Buches sind zahlreiche vorzügliche, teilweise farbige Abbildungen, die den Text vortrefflich ergänzen. Die buchhändlerische Ausstattung ist sehr gut, vollständig wie in früheren Friedenszeiten. Es versteht sich nach Vorstehendem von selbst, daß das Werk den Tierärzten auf das Wärmste empfohlen ist. *Joest.*

Joest, E., Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. I. Band, zweite Hälfte. Berlin (R. Schoetz) 1919. Preis 26,50 Mk.

Dem in Heft 3 des laufenden Bandes angekündigten ersten Halbband ist jetzt der zweite gefolgt. Damit ist der erste Band des Werkes vollständig. Er enthält die Darstellung der Verdauungsorgane (außer Leber und Bauchspeicheldrüse, die im nächsten Halbband folgen) und umfaßt insgesamt 740 Seiten Text und 312 teilweise farbige Abbildungen. Ein ausführliches Sachregister ist ihm beigegeben.

Schubert, B., J. Buchs Praktikum der pathologischen Anatomie für Tierärzte und Studierende. 5. Auflage. Berlin (R. Schoetz) 1919. Preis geb. 8,50 Mk.

Daß ein Buch, wie das vorliegende „Praktikum" einem tatsächlichen Bedürfnis der Tierärzte und der Studierenden der Tiermedizin entspricht, beweist die rasche Folge der Auflagen. Ich habe in der Besprechung der vierten Auflage bereits darauf hingewiesen, daß Schubert es vorzüglich verstanden hat, das Werkchen in zweckmäßiger Weise auszugestalten und es mit neuen Vorzügen zu versehen. Er hat, auf dem eingeschlagenen Wege fortschreitend, die vorliegende Neuausgabe ergänzt und auf den gegenwärtigen Stand unseres Wissens gebracht. So stellt das Buch ein sehr brauchbares Glied unserer Fachliteratur dar.

Den von mir gegebenen Anregungen, seit alters gebräuchliche lateinische und griechische Fachausdrücke beizubehalten, ist Schubert nicht gefolgt. Er führt im Vorwort eine Reihe von Gründen an, die ihn veranlassen, gewisse von ihm bevorzugte deutsche Bezeichnungen, darunter auch das Wort „Zerlegung", weiter zu verwenden. Ich kann diese Gründe als stichhaltig nicht anerkennen. Sie sind meines Erachtens bereits durch die von mir in Bd. 18, S. 334 dieser Zeitschrift gegebenen ausführlichen Darlegungen, denen von anderer fachmännischer Seite vielfach zugestimmt worden ist, widerlegt. Wenn ich somit in diesem Punkte dem Verfasser nicht beizutreten vermag, so wird dadurch sachlich mein günstiges Urteil über den bewährten kleinen Führer nicht berührt. *Joest.*

v. Ostertag, R., Leitfaden für Fleischbeschauer. Eine Anweisung für die Ausbildung als Fleischbeschauer und für die amtlichen Prüfungen. 14. Auflage. Mit 195 Abbildungen. Berlin (R. Schoetz) 1919. Preis 13,50 Mk.

Der vorliegende von v. Ostertag neben seinem bekannten klassischen Handbuch der Fleischbeschau herausgegebene Leitfaden ist als mustergiltige Anweisung zur Ausbildung und Fortbildung der nichttierärztlichen Fleischbeschauer derart bewährt, daß es mehr wie überflüssig erscheint, ihm bei Ausgabe seiner 14. Auflage noch besondere Worte der Empfehlung mitzugeben. v. Ostertag versteht es meisterhaft, das, was der Hilfsfleischbeschauer zur Ausübung seines Amtes bedarf, so faßlich, klar und eindringlich vorzuführen, daß man sich eine bessere Unterweisung nicht denken kann. Die Abbildungen sind vortrefflich; ihre Anschaulichkeit wird durch die geschickte Beschriftung noch erhöht. Die Ausstattung ist ausgezeichnet. Auch der Tierarzt hat Interesse an dem Büchlein, insoweit er mit der Ausbildung und Prüfung der Hilfsfleischbeschauer befaßt ist. *Joest.*

Frick, H., Tierärztliche Operationslehre. 3. Auflage. Mit 219 Abbildungen. Berlin (R. Schoetz) 1919. Preis geb. 24 Mk.

Die vorliegende 3. Auflage der Frickschen Operationslehre hat durch die Berücksichtigung der topographischen Anatomie der einzelnen Operationsgebiete eine nennenswerte Bereicherung erfahren. Es war dies nötig, weil bekanntlich nach der neuen Prüfungsordnung für Tierärzte eine besondere Prüfung in der topographischen Anatomie abzulegen ist. Damit wird dem Bedürfnis des Studierenden Rechnung getragen. Aber auch für den Praktiker, für den das Werk ganz besonders bestimmt ist, hat die topographisch-anatomische Orientierung großen Wert.

Die Gruppierung des Inhaltes ist dieselbe bewährte geblieben wie in den vorhergegangenen Auflagen. Die Beschreibung aller zur Ausführung von Operationen notwendigen Maßnahmen, wie auch der Operationen selbst, ist klar, verständlich und durchaus mustergiltig. Durch die zahlreichen, in der Hauptsache recht guten Abbildungen wird der Wert des Buches noch besonders erhöht.

Die buchhändlerische Ausstattung ist, wie bei dem Schoetzschen Verlag nicht anders zu erwarten ist, recht gut.

Das Buch stellt in seiner neuen Auflage wiederum eine gediegene Arbeit dar und bedarf keiner besonderen Empfehlung. *Röder.*

Nevermann, L., Tierärztliche Gutachten, abgegeben vom Preußischen Landesveterinäramt. Berlin (R. Schoetz) 1919. Preis 15 Mk.

Das vorliegende Buch, das 57 Gutachten und Obergutachten der höchsten preußischen technischen Stelle, des Landesveterinäramtes, bietet, wird von vielen Tierärzten sehr begrüßt werden, zumal seit langer Zeit keine größere Sammlung tierärztlicher Gutachten mehr erschienen ist und frühere Gutachten naturgemäß vielfach veraltet sind. Das Buch umfaßt Gutachten über anzeigepflichtige Seuchen, solche über Hauptmängel der Kaiserlichen Verordnung vom 27. März 1899 und solche verschiedenen Inhaltes. Die Auswahl ist glücklich getroffen. Die Sammlung bietet den Tierärzten, namentlich auch den jüngeren unter ihnen, reiche Gelegenheit zu lernen, und zwar sowohl in formaler, wie auch in wissenschaftlicher Hinsicht. *Joest.*

Tapken, A., Die Praxis des Tierarztes. Ein Leitfaden nach den Erfahrungen aus vierzigjähriger Praxis. 2. Auflage. Mit 16 Abbildungen. Berlin (R. Schoetz) 1919. Preis geheftet 19 Mk., gebunden 22,50 Mk.

Es ist sehr zu begrüßen, wenn vielbeschäftigte Tierärzte nach langjähriger Tätigkeit ihre Erfahrungen bekanntgeben, anstatt sie am Ende ihres Lebens mit ins Grab zu nehmen. Durch Veröffentlichungen dieser Art kann viel Nutzen gestiftet werden. Jüngere Tierärzte können sie mit



Vorteil zur Einführung in die Praxis verwenden; aber auch die Wissenschaft kann durch sie manche Förderung erfahren. Doppelt wird dies der Fall sein, wenn der Verfasser ein mit den Fortschritten seiner Wissenschaft vertrauter Mann ist und es versteht, das, was er zu sagen hat, geschickt und fesselnd darzustellen. Beides trifft für Tapken zu. Aus dem reichen Inhalt seines Buches haben mich namentlich die Kapitel allgemeinerer Art angezogen, die sich (unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Oldenburg) mit landwirtschaftlichen Verhältnissen, der Tierzucht und der Fleischbeschau beschäftigen. Besonders lesenswert ist der Abschnitt „Tierärztliche Praxis in Vergangenheit und Gegenwart“, der auch historische Bedeutung besitzt. Im speziellen Teil des Buches nehmen die Krankheiten des Rindes einen breiten Raum ein. Vor allem aber berücksichtigt es die Geburtshilfe, die von jeher ein Lieblingsgebiet des Verfassers war, ein Gebiet, auf dem er reiche Erfahrungen besaß und auf dem er sich bekanntlich auch erfolgreich literarisch betätigt hat.

Der verhältnismäßig rasche Absatz der ersten Auflage hat gezeigt, welchen Anklang das Buch bei den Tierärzten findet. Die vorliegende zweite Auflage, die nach dem Tode des Verfassers von seinem Schwiegersohn, Leonhard Schmidt, herausgegeben ist, wird sich der gleichen Beliebtheit erfreuen. Sie sei warm empfohlen. *Joest.*

Pomayer, C., Das Zurückhalten der Nachgeburt beim Rind. 2. umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 11 Abbildungen. Berlin (Richard Schoetz) 1919. Preis geh. 5,— Mk.

Der 1907 erschienenen ersten Auflage konnte Pomayer 1919 die vorliegende zweite Auflage seiner auf umfangreicher, im Allgäuer Zuchtgebiet gesammelter praktischen Erfahrung und exakten, wissenschaftlichen Untersuchungen fußenden Schrift über das Zurückhalten der Nachgeburt beim Rind folgen lassen. Die in der Zeit vom Autor vorgenommenen zahlreichen Ablösungen von Nachgeburten und Nachbehandlungen festigten die in der ersten Auflage niedergelegten Anschauungen. Auch die inzwischen erschienenen Veröffentlichungen anderer Autoren gaben keinen Anlaß zu grundsätzlichen Änderungen.

Die vom Unterzeichneten im Laufe der Jahre gesammelten Erfahrungen haben dazu geführt, daß er sich nur von neuem, wie anläßlich der früheren Besprechung, den Pomayer'schen Darlegungen im wesentlichen anschließen kann. P. hat in sehr verdienstvoller Weise, namentlich auch durch histologische Untersuchungen, unsere Kenntnis der Retentio secundinarum gefördert und vertritt auch hinsichtlich der Therapie, Prognose und Prophylaxe einen besonderen und wohlbegründeten Standpunkt. Es kann P. vollkommen beigepflichtet werden, daß es das Richtige ist, die zurückgehaltene Nachgeburt sobald als möglich, tunlichst schon



24 Stunden p. p. abzunehmen. Ebenso teilt man gern die Anschauung hinsichtlich der Art und Ausführung der so wichtigen Spülungen sowie der Massage des Uterus vom Rektum aus. Und nur wenige Gesichtspunkte in der Pomayerschen Schrift dürften nicht allgemeiner Zustimmung sicher sein.

S. 50 bezeichnet der Autor die volkstümliche Annahme, es werde die Nachgeburt am neunten Tage von selbst abgehen, als Aberglauben. Ich meine, es handelt sich hierbei um eine von Landwirten in verschiedenen Zuchtgebieten in gleicher Weise gemachte empirische Beobachtung, die darin ihre Erklärung findet, daß die Karunkeln ganz normaler Weise ihre physiologische Lösung von ihren an der Gebärmutterwand verbleibenden Stielen mit dem neunten Tage beendet haben. Eine eventuell so lange zurückgebliebene Nachgeburt verliert damit ihren Halt an der Uteruswandung und wird nunmehr doch noch ausgestoßen. — Ferner spricht P. (S. 48) die Ansicht aus, daß die sekundären Schwellungen der Sprunggelenke mit Metastasen wohl nicht zusammenhängen und wendet gegen diese Schwellungen außer heißen Wicklungen Massage an (S. 72). Derartige Kapselschwellungen kommen vorwiegend an den Sprunggelenken, selten auch an anderen Gelenken vor und sind nach der Erfahrung des Unterzeichneten oft gepaart mit ähnlichen Affektionen der Beugesehnenscheiden am Fesselgelenk und Erkrankungen des Euters, der Lunge usw. Es handelt sich dabei um die Erscheinungen der puerperalen Pyämie. Wenn man diesen Standpunkt solchen Schwellungen der Sprunggelenke usw. gegenüber einnimmt, wird man auch, im Beginne des Leidens, nicht auf Massage zukommen mögen. — Erwähnt sei, daß die vom Autor aus geschichtlichen Gründen mit angezogene, gegen Retentio angewendete Therapie des Einspritzens von kaltem Wasser in die Nabelvenen neuerdings von Keller in Wien aufgenommen worden ist, jedoch beim Rinde mit negativem Erfolge, während bei der Stute ein günstiger Fall berichtet werden konnte.

Pomayers Darlegungen sind auf so festen wissenschaftlichen Grund gestellt, daß jeder, auch der erfahrenste Praktiker, dieselben nur mit großem Gewinn lesen wird, und daß man das Studium der wertvollen, vom Verlage bestens ausgestatteten Schrift angelegentlich empfehlen kann.

Richter (Dresden).

Zell, Th., Das Pferd als Steppentier. Neue Erklärungen mancher Eigentümlichkeiten des Pferdes. Stuttgart (Franckh'sche Verlagshandlung) 1919. Preis geh. 3,60 Mk., geb. 4,80 Mk.

Zell hofft, wie er im Vorwort zu seinem 116 Seiten umfassenden Werkchen sagt, durch dasselbe ein besseres Verständnis für das Pferd zu erwecken und hierdurch zur richtigen Behandlung und Fütterung desselben beizutragen. Ich glaube, daß dem Autor durch seine Ausführungen



gelungen ist, den vorurteilslosen Leser davon zu überzeugen, daß es richtiger ist, die Gewohnheiten eines Tieres, in diesem Falle des Pferdes, durch tierpsychologisches Studium zu erforschen und zu verstehen zu suchen, als vom anthropozentrischen Standpunkt zu erklären.

Zell kommt in den Vorbemerkungen auf seine in tierärztlichen Kreisen wohlbekannte Unterscheidung von Augen- und Nasentieren zu sprechen und bedauert dabei, daß die Vertreter der Wissenschaft — mit Ausnahme von Professor Schmaltz — sich dieser seiner Einteilung und Theorie gegenüber ablehnend verhielten. Ich hatte bisher keinen Anlaß, zu der Materie öffentlich (außer in Vorlesungen) Stellung zu nehmen, bekenne aber gern, daß ich mir den Zell'schen Standpunkt schon vor Jahren zu eigenem Nutzen zu eigen gemacht habe und hiernach Hund, Pferd usw. für „Nasentiere" halte, d. h. solche, die sich in erster Linie durch den Geruch als ihren Hauptsinn orientieren, im Gegensatz zum Menschen, den Vögeln usw., deren hauptsächlicher Sinn der des Gesichts bekanntlich ist. Vermag man zu solchem grundsätzlichen Standpunkt sich zu verstehen und erkennt man weiter die Richtigkeit des Gedankens an, daß man aus den Lebensgewohnheiten der wildlebenden Artgenossen am besten auf diejenigen der domestizierten schließen kann, dann wird man den vorliegenden Ausführungen Zells über das Pferd als Steppentier mit Interesse und in vielen Punkten mit Zustimmung folgen.

Zell behandelt in 19 Kapiteln Fragen wie: Das Pferd und die Raubtiere, das Scheuen und Durchgehen, das Pferd als Windfreund, die Fütterung, das Koppen, die Post der Pferde usw. Es ist begreiflich, daß auf einem so wenig bebauten und schwierigen Felde wie diesem, in der Hauptsache tierpsychologischen neben vielen guten, mehr oder weniger gesicherten Beobachtungen auch reichlich theoretische Erwägungen zu Schlußfolgerungen herangezogen worden sind. Und es kann nicht ausbleiben, daß gegen die und jene Darlegung Zells Widerspruch erhoben werden wird. Wenn Zell z. B. S. 50 die Empfänglichkeit des Rindes gegenüber dem Pferd für Tuberkulose damit erklären will, daß das Rind empfänglichere Lungen besitzt, weil es stets mit dem Winde zu laufen pflegt, so dürfte das eine solche anfechtbare Behauptung sein. Auch werden tierärztliche Kreise nicht beipflichten, wenn S. 59 gesagt wird, die Druse werde auf schlechtes oder ungewohntes Wasser zurückgeführt, und sie werden sich auch den Erklärungen auf S. 94 über die geringe Heilkraft des Pferdes bei Beinbrüchen aus seiner Lebensweise als Steppentier nicht anzuschließen vermögen. Die Darlegungen über das Koppen (S. 61 ff.) werden gleichfalls Gegner finden, obwohl der Ausgangsgedanke Zells mir etwas Richtiges zu enthalten scheint. Z. sagt, es handle sich beim Koppen nicht um eine „Untugend", sondern um das instinktive Bestreben der Pferde, einen Ausgleich für einen Mangel an Ballast des



Magens (durch Luftabschlucken) zu schaffen. Ich kann den Ausführungen Zells, namentlich auch seinen Angriffen gegen eine Kapazität wie Dieckerhoff, mich nicht anschließen, weiß aber, daß in Gestüten die Beobachtung gemacht worden ist, daß das Koppen sich vielfach im Anschluß an Appetitsstörungen usw. einstellt. Ob in solchen Fällen wirklich nur eine vom Menschen so genannte „Untugend" vorliegt oder nicht vielmehr ein Bedürfnis des Organismus nach fehlenden Nahrungsstoffen usw. die eigentliche ursächliche Grundlage bildet, scheint mir doch sehr der weiteren Verfolgung wert zu sein.

Es würde über den Rahmen einer Bücherbesprechung hinausgehen, wollte ich alle Punkte hervorheben, die zur Diskussion geeignet wären oder anfechtbar erscheinen. Anregungen bringt die Schrift jedenfalls in großer Zahl, nicht zuletzt jedem Tierarzt, weshalb das Lesen des Zellschen Büchleins tierärztlichen Kreisen empfohlen sei.

Richter (Dresden).

Sustmann, Das große Kaninchensterben. Langjährige Erfahrungen über Kaninchenseuchen, deren Wesen, Ursachen und Bekämpfung. Leipzig (A. Michaëlis). Preis 1,60 Mk.

Die hohen Verluste, die die in den letzten Jahren stark angewachsene Kaninchenzucht und Kaninchenhaltung durch Seuchen erleidet, haben den Verfasser zu dem Versuche veranlaßt, die breite Masse der Kaninchenhalter über das Wesen und die Bekämpfung der seuchenartigen Erkrankungen der Kaninchen aufzuklären. Mit Recht führt Sustmann die Kokzidiose als weitaus verlustreichste Seuche an, gegenüber der die anderen angeführten Krankheiten, wie Kaninchenseptikämie, Kaninchentuberkulose, „Speichelfluß" der Kaninchen, Lungenwurmseuche und „Knotenseuche", stark zurücktreten. Der Sektionsbefund scheint mir für eine Broschüre, die sich nur an Laien wendet, manchmal zu ausführlich angegeben. Obgleich manches, was der Verfasser über den „Speichelfluß", die „Knotenseuche" und die Beziehungen der Kokzidiose zu den plötzlichen Todesfällen von Jungtieren ohne besonderen Sektionsbefund erwähnt, wissenschaftlich noch nicht einwandfrei festgestellt ist, kann auch der praktische Tierarzt dem Heftchen einzelne Anregungen entnehmen. Allerdings wird mancher Kollege mit Recht an der auffälligen Anpreisung des Verlages und des Verfassers auf den Umschlagseiten Anstoß nehmen.

Ziegler (Dresden).

DATE DUE

GAYLORD			PRINTED IN U.S.A.

002794

W1
ZE311
v.20

Zeitschrift für infektionskrankheiten, parasitäre krankheiten und hygiene der haustiere.



